

О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ

<i>Профессор генерал-майор медицинской службы С. А. Поспелов</i>	11
--	----

ГЛАВА I. ПНЕВМОНИИ

Исторические данные о распространении, течении, лечении и исходах пневмоний в войсках. <i>Кандидат медицинских наук полковник медицинской службы Н. Г. Рабинович</i>	14
Этиология. <i>Кандидат медицинских наук полковник медицинской службы Н. Г. Рабинович</i>	22
Патогенез. <i>Профессор И. С. Дергачев</i>	25
Патоморфология. <i>Профессор И. С. Дергачев</i>	28
Клиника и течение. <i>Профессор полковник медицинской службы М. Ф. Рябов</i>	34
Распределение больных по временам года	34
Возраст больных, сопутствующие заболевания и тяжесть течения пневмоний в связи с типом пневмококка	38
Локализация пневмоний	41
Верхнедолевые пневмонии	43
Общая симптоматология	46
Лихорадка	50
Изменения крови	51
Состояние сердечно-сосудистой системы	59
Печень и селезенка	63
Желудочно-кишечный тракт	66
Органы мочевого выделения	66
Осложнения	68
Диагностика	72
Рентгенодиагностика крупозной пневмонии. <i>Член-корреспондент Академии медицинских наук СССР подполковник медицинской службы Д. Г. Рохлин и кандидат медицинских наук Р. Г. Гуревич</i>	75
Срок госпитализации	91
Этапы медицинской эвакуации	93
Лечение	96
Исходы	100
Анализ летальных исходов при крупозной пневмонии. <i>Кандидат медицинских наук полковник медицинской службы Н. Г. Рабинович</i>	100

ГЛАВА II. АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ

<i>Профессор А. Я. Цигельник</i>	111
Определение понятия	112
Некоторые статистические данные	112
Этиология и патогенез	114
Клиника абсцессов легких	116
Диагностические ошибки	126
Осложнения	128
Лечение	129
Исходы	130
Заключение	131

ГЛАВА III. ПНЕВМОСКЛЕРОЗЫ

<i>Профессор А. Я. Цигельник</i>	133
Введение	133
Определение понятия	134
Исторические данные	135
Классификация	136
Статистические данные	138
Этиология, патогенез и патоморфология	139
Клиника и течение	142
Хронический бронхит	145
Бронхоэктатическая болезнь	159
Заключение	173

ГЛАВА IV. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

<i>Профессор полковник медицинской службы Б. Е. Вотчал</i>	
Введение	175
Статистические данные	175
Патогенез	180
Патоморфология. <i>Профессор подполковник медицинской службы Б. И. Мизунов</i>	184
Клиническая картина и течение. <i>Профессор полковник медицинской службы Б. Е. Вотчал</i>	189
Рентгенодиагностика. <i>Профессор майор медицинской службы Ю. Н. Соколов</i>	194
Ошибки диагностики. <i>Профессор полковник медицинской службы Б. Е. Вотчал</i>	201
Осложнения и сопутствующие заболевания	202
Лечение	204
Исходы	206

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

<i>Профессор генерал-майор медицинской службы С. А. Поспелов</i>	207
--	-----

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	213
--------------------------------	-----

ВВЕДЕНИЕ

Общее санитарное благополучие в войсках действующей армии во время Великой Отечественной войны, отсутствие эпидемий — постоянных спутников предшествующих войн — и невысокий уровень как инфекционной, так и терапевтической заболеваемости явились результатом того внимания, которое вся страна уделяла Советской Армии, самоотверженно боровшейся с коварным врагом, неожиданно напавшим на наше социалистическое отечество. Постоянная забота о доблестных защитниках Родины со стороны нашей партии, правительства и лично товарища Сталина обеспечила военно-медицинской службе возможность широко развернуть как профилактическую, так и лечебную работу. Во время Великой Отечественной войны военно-полевая терапия в нашей армии впервые получила мощное развитие, и для нее были созданы такие организационные формы, каких еще не знала история войн. Больные получали высококвалифицированную помощь, начиная с войскового района, на всем пути следования по этапам медицинской эвакуации в тыл. Военно-полевые терапевты, оказывавшие помощь заболевшим, могли наблюдать и изучать заболеваемость в частях действующей армии в самых различных условиях военной обстановки, что дает возможность теперь, в послевоенный период, обобщить опыт терапевтической работы в войсках и сделать из него соответствующие выводы.

Среди терапевтических заболеваний болезни органов дыхания, как показал опыт Великой Отечественной войны, занимали одно из ведущих мест. В настоящем томе рассматриваются заболевания органов дыхания (за исключением туберкулеза), с которыми приходилось наиболее часто встречаться во время войны. К ним относятся: пневмонии, легочные нагноения, пневмосклерозы (хронический бронхит и бронхоэктатическая болезнь рассматриваются в главе «Пневмосклерозы») и легочная эмфизема.

Среди них наибольшее значение по числу заболевших имели пневмонии, которые составляли 49,3% всех заболеваний органов дыхания, причем на крупозную пневмонию приходилось 27,7% и на очаговую — 21,6%. Сюда вошли только острые пневмонии; пневмонии, осложнявшие тяжелые ранения, рассматриваются в 29 томе настоящего Труда.

Группа заболеваний, объединяющая хронический бронхит, эмфизему легких и пневмосклероз, занимала второе место и составляла 42,5% всех заболеваний органов дыхания. Реже встречалась бронхоэктатическая болезнь, легочные нагноения и острый бронхит, которые вместе взятые составили 8,2%.

Возбудителями острых пневмоний во время Великой Отечественной войны, как и в довоенное время, главным образом были пневмококки. Опыт Великой Отечественной войны показал, что решающее значение для развития того или иного вида пневмоний, а также их течения и исходов имел не столько возбудитель заболевания, сколько характер реактивного состояния организма больного. Это видно из преобладания крупозного воспаления легких у более молодых контингентов — факта, известного и в довоенное время, а также из проявившихся особенно ярко клинических особенностей пневмоний во время блокады Ленинграда. В этот период одновременно с учащением случаев алиментарного истощения имело место значительное снижение заболеваний крупозной пневмонией и увеличение числа больных, страдавших очаговым воспалением легких. Снижение общей реактивности организма отразилось на клиническом течении пневмоний; патологоанатомы отметили при этом некоторые особенности морфологических изменений в легких.

Особенностью клиники пневмоний, которые наблюдались в действующей армии во время Великой Отечественной войны, было увеличение числа случаев с вялым ареактивным течением при значительном снижении температурной реакции и реакции со стороны крови и меньшей выраженности объективных данных, получаемых при перкуссии и аускультации. Особенности течения пневмоний в военное время, как и ряда других заболеваний, являются иллюстрацией справедливости положения И. М. Сеченова, С. П. Боткина и И. П. Павлова, согласно которому организм должен рассматриваться как единое целое, в неразрывной связи с теми условиями, в которых он существует. Особые условия в войсках действующей армии во всей их совокупности вызывали изменения в организме, его реактивности, а это привело к определенному своеобразию развития и течения заболеваний в военное время. Задачей военной медицины, в частности, военно-полевой терапии, является поэтому выделение из общей совокупности условий в войсках действующей армии определенных факторов, имеющих решающее значение для патологии военного времени. В соответствующих главах делаются попытки в этом направлении и приводятся данные о влиянии боевой обстановки, питания, климата, возраста, предшествующих заболеваний и т. д.

Наблюдения Б. П. Кушелевского и ряда других авторов, установивших развитие в ряде случаев легочной эмфиземы и бронхиальной астмы в связи с перенесенной контузией, не оставляют сомнения в особом значении центральной нервной системы в развитии и течении заболеваний органов дыхания. Значение коры головного мозга в патогенезе легочной эмфиземы

подчеркивает и Б. Е. Вотчал (см. главу «Эмфизема легких»), рассматривающий развитие большинства случаев легочной эмфиземы в условиях военного времени как результат функциональных расстройств, сопровождающихся спазмом бронхов и вызванных раздражением рецепторов бронхиального дерева хроническим патологическим процессом (хронический бронхит).

Однако роль центральной нервной системы в развитии острых пневмоний изучена недостаточно — необходимы дальнейшие наблюдения в этом направлении.

В учении о пневмосклерозах опыт войны дал возможность уточнить некоторые неясные вопросы и, в частности, подтвердить существование двух различных по патогенезу и клинике форм: первая форма — это диффузный пневмосклероз, встречающийся чаще в пожилом возрасте, с постоянным его спутником — хроническим бронхитом и присоединением на определенном этапе явлений легочно-сердечной недостаточности; вторая форма — это очаговый пневмосклероз, свойственный более молодому возрасту и часто сопровождающийся легочным нагноением. Очаговый пневмосклероз чаще локализуется в нижних долях; при этом левая доля поражается чаще, чем правая. Наиболее частой причиной легочных нагноений военного времени были перенесенные пневмонии; среди предрасполагающих факторов, способствующих развитию постпневмонических абсцессов легких, определенное значение имеют предшествующие изменения в легочной ткани в виде пневмосклероза и бронхоэктазий, ведущих к нарушению дренажной функции бронхов.

Накопленный во время Великой Отечественной войны большой фактический материал по заболеваниям органов дыхания излагается в соответствующих главах. Описанию отдельных форм заболеваний легких, как правило, предпосылается краткий исторический обзор, показывающий распространение их во время предшествовавших войн. В общем заключении приводится обобщение изложенного материала и делаются практические выводы.

ПНЕВМОНИИ

Исторические данные о распространении, течении, лечении
и исходах пневмоний в войсках

Первое упоминание о пневмониях в русской военно-медицинской литературе относится к началу XIX века. В воюющих армиях в Отечественную войну 1812 г. основной болезнью был сыпной тиф, а из легочных заболеваний — «перишневмония». Судить о точности диагнозов различных заболеваний, наблюдавшихся в то время, не представляется возможным вследствие отсутствия точной регистрации больных и научно обоснованной медицинской статистики.

До введения новых форм врачебной отчетности (1887 г.) болезни делились на «поветренные», «органические», «худосочные» (чахотка) и заразные (С. Н. Хозяшев). В группу «поветренных» заболеваний входили катарры верхних дыхательных путей, воспаление легких и плевры. Последние две формы объединялись под названием упомянутой выше «перишневмонии».

В первой половине прошлого столетия четкого деления между неспецифическими легочными процессами и туберкулезом легких не проводилось. Так, например, в кратком обзоре болезней в русской армии с 1 ноября 1841 г. по 1 ноября 1842 г. воспаление легких объединялось с «чахоткой». Автор отчета подчеркнул невозможность отделить «истинное число идиопатически развившихся чахоток от тех, которые образовались вследствие воспаления легких». В ведомости о числе больных во время крымской войны 1853—1856 гг. пневмония и плеврит тоже были объединены вместе. В материалах военно-медицинского отчета по Дунайской армии в русско-турецкую войну 1877—1878 гг. сведения о воспалении легких как отдельном заболевании отсутствуют. В отчете приведены сведения об «острых заболеваниях дыхательных органов», «свежих заболеваниях органов грудной полости, не считая легочной чахотки», и т. д. В начале 80-х годов прошлого столетия, когда были достигнуты крупные успехи в учении о пневмониях, крупное воспаление легких было выделено в самостоятельную нозологическую форму, которая упоминалась в дальнейшем в санитарных отчетах русской армии. В некоторых отчетах о русско-японской войне 1904—1905 гг. встречаются упоминания о катарральной пневмонии как самостоятельном заболевании.

Переходя к вопросу о распространенности воспаления легких, следует указать, что точных данных о частоте пневмоний в войну 1812 г. не найдено.

В кратком обзоре болезней в войсках русской армии с 1 ноября 1840 г. по 1 ноября 1841 г. указано, что за этот период в военно-лечебные заведения поступило 202 056 больных, из них с воспалением легких

11 528, или 5,7%. По данным отчета за 1842 г., удельный вес воспаления легких в армии составлял (включая плеврит и «чахотку») 7,5%. Главный доктор Киевского военного госпиталя П. Я. Чернобаев указал, что в 1850 г. в госпитале лечилось по поводу воспаления легких 4,9% из числа всех поступивших больных, а в 1852 г. «воспаление ветвей дыхательного горла, подреберной плевры и легких» составило 5,7% общего числа больных в госпитале. Приблизительно те же данные о количестве случаев воспаления легких в войсках (5,5%) были указаны в годовом отчете генерал-штаб-доктора Р. С. Четыркина за 1851 г. В годовой ведомости о числе солдат и офицеров, поступивших в лечебные учреждения Южной армии во время крымской войны 1853—1856 гг., приведены следующие данные: с 1 ноября 1853 г. по 1 ноября 1854 г. больные с воспалением легких составляли в лазаретах 3,8%, а в госпиталях — 2,4% к числу всех больных и раненых. В следующем, 1855 году больных с пневмонией в лазаретах было 3,8%, а в госпиталях — 1,6%. Следует отметить, что больных, поступивших в лазареты и госпитали, с дизентерией было в $3\frac{1}{2}$ раза больше, с ремиттирующей лихорадкой — в 6 раз больше и с перемежающейся лихорадкой — в 10 раз больше, чем с пневмониями и плевритами.

По данным военно-медицинского отчета Дунайской армии за русско-турецкую войну в 1877—1878 гг., больные с «острыми заболеваниями органов грудной полости, не считая легочной чахотки», от начала мобилизации по 1 марта 1879 г. составляли 80 на 1 000 человек среднего паличного состава армии, или 5,2% к числу всех пользовавшихся врачебной помощью. Острые болезни дыхательных органов занимали в эту войну четвертое место, уступая тифам, перемежающейся лихорадке и «острым заболеваниям желудочно-кишечного тракта».

В отчете приведены материалы о распространенности «острых заболеваний дыхательных путей» по периодам. На 1 000 человек наличного состава армии число заболевших в течение месяца в среднем составляло 5 человек.

Больше всего заболеваний наблюдалось в осенне-зимние месяцы 1877—1878 гг. и в весенне-летний период 1878 г. В статье о климатических наблюдениях на Балканском полуострове в 1877—1878 гг. И. Пантюров указывал на недостатки в обмундировании (плохая обувь, легко промокаемая одежда) и на необходимость вести сторожевую службу в канавах и грязи. «Резкие переходы от тепла к холоду, особенно весной и осенью, быстрое охлаждение разгоряченных работой и высокой дневной температурой производили простудные болезни... во время дурной погоды под Плевной чуть ли не половина людей кашляла».

В санитарно-статистическом отчете о деятельности временного военного госпиталя № 56 на балканском театре войны 1877—1878 гг., составленном Д. Величковским, приведены данные о частоте острых заболеваний дыхательных органов, распределении заболевших по возрасту и т. д. С 1 февраля по 25 ноября 1878 г. в этот госпиталь поступило 8 503 больных, из них 347, или 4,06%, с острыми заболеваниями дыхательных органов. Автор не мог отметить какой-либо зависимости между частотой острых болезней дыхательных органов и возрастом заболевших.

В отчете о деятельности медицинской части Одесского военного госпиталя во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг., составленном Д. Невским, тоже приведены данные о распространенности свежих заболеваний органов дыхания. Последние составили 3,1% среди всех болезней, зарегистрированных в лечебных учреждениях Одесского военного округа.

Окончание русско-турецкой войны 1877—1878 гг. совпало с периодом, когда были достигнуты новые успехи в учении о крупозной пневмонии: установлен инфекционный характер и, в частности, диплококковая природа этого заболевания. Следует отметить, что С. П. Боткин еще до открытия пневмококка относил крупозное воспаление легких к инфекционным заболеваниям, подобно тифу, кори и скарлатине. С. П. Боткин обратил внимание на сходство осложнений и одинаковые изменения в паренхиматозных органах при крупозной пневмонии и перечисленных выше заболеваниях.

Первые русские работы, в которых была доказана роль капсульного грамположительного диплококка в этиологии крупозной пневмонии, принадлежат М. М. Афанасьеву и М. И. Арустамову. Исследуя в 1884 г. шесть трупов лиц, умерших от крупозной пневмонии, и сопоставляя полученные данные с экспериментальными наблюдениями, М. М. Афанасьев установил, что существуют два вида микробов, вызывающих пневмонию: окрашиваемые и не окрашиваемые по Граму. Первый из них в дальнейшем был подробно описан Френкелем и Вейксельбаумом как ланцетовидный диплококк, вызывающий у человека истинную крупозную пневмонию, в отличие от грамтрипательной палочки — возбудителя пневмонии Фридлендера. Несколькою годами позже М. И. Арустамов, исследуя бактериологически мокроту у 50 больных с типичной крупозной пневмонией, пришел к выводу, что наличие диплококка следует считать единственным этиологическим фактором, а всех прочих микробов — посторонней примесью при этом заболевании.

Эти данные устанавливают приоритет в вопросе этиологии пневмонии русского ученого М. М. Афанасьева, который еще в 1884 г., до опубликования исследований Френкеля и Вейксельбаума, описал истинного возбудителя крупозного воспаления легких.

Говоря о механизме заражения диплококками, М. М. Афанасьев отметил в цитируемой выше работе, что «наиболее сильное действие оказывает микрোকк, если он попадает непосредственно в легкие». Автор подчеркнул, таким образом, значение аэрогенного пути возникновения пневмонии. По вопросу о других факторах, играющих роль в генезе воспаления легких, автор указал: «Очень возможно, что различные причины, ослабляющие организм, а также и простуда служат предрасполагающими условиями для поселения микрোকка, а следовательно, развития крупозной пневмонии».

Старший ординатор Московского военного госпиталя Н. В. Гильченко писал в 90-х годах прошлого столетия, что во многих случаях охлаждение тела в сочетании с подавленной психикой и непривычной одеждой способствовало возникновению пневмоний у молодых солдат. В санитарных отчетах по русской армии, относящихся к 80—90-м годам прошлого века, и в отдельных работах начала XX века (В. М. Никольский, С. Н. Хозяинов) подчеркивалось, что к причинам, способствовавшим заболеванию крупозным воспалением легких, следовало отнести плохую вентиляцию казарм, удаленность отхожих мест от казарменных помещений, непривычную одежду и то, что молодые солдаты несли службу в местах с новыми для них климатическими условиями. «Одна смена деревенского тулупа на легкую солдатскую шинель имела немаловажное значение» (В. М. Никольский).

Е. А. Ларин, говоря о частоте крупозной пневмонии в гарнизоне Карса за время с 1887 по 1891 г., отмечал, что молодые солдаты первого года службы заболевали крупозным воспалением легких в 4 раза чаще, чем служившие длительное время.

Таким образом, русские военные врачи уже в конце прошлого столетия имели достаточно полное представление об этиологии и патогенезе крупозного воспаления легких соответственно уровню медицинских знаний того времени.

На представлениях русских врачей этого периода сказалось несомненно влияние передовых идей русской медицины, нашедших отражение в трудах И. М. Сеченова и С. П. Боткина. Указание Н. В. Гильченко на роль отрицательных эмоций в возникновении крупозного воспаления легких у молодых солдат созвучно концепции С. П. Боткина о нервизме, т. е. тому, по определению И. П. Павлова, физиологическому направлению, которое стремится «распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельности человека».

Заболеемость пневмонией в русской армии в последней четверти прошлого столетия была высока, но ее размеры постепенно снижались, как это следует из сообщения П. В. Андропова. На каждые 1 000 человек списочного состава войск заболело крупозным воспалением легких в 1887—1890 гг. 11 человек, в 1892—1895 гг. — 9, в 1897—1901 гг. — 7, в 1902—1906 гг. — 5 человек.

Русско-японская война 1904—1905 гг. не повлияла существенным образом на заболеемость крупозной пневмонией. Старший врач 146-го пехотного Царицынского полка И. С. Крейнделъ, анализируя материалы амбулаторий в Маньчжурской армии во время русско-японской войны, писал: «Несмотря на тяжелые условия, в которых наша армия находилась зимой в Маньчжурии, как-то: проживание в землянках, сторожевая служба на позициях, тяжелые переходы и упорные бои, несмотря на все это, нельзя ни в коем случае утверждать, чтобы число бронхитов и вообще легочных заболеваний превосходило цифру этих заболеваний в войсках в мирное время; скорее можно сказать обратное». По данным санитарно-статистического очерка о войне с Японией в 1904—1905 гг., на 1 000 человек среднего наличного состава войск болело крупозной пневмонией 2 человека. В то же время заболеемость брюшным тифом составляла на 1 000 человек 33, малярией — 34, гриппом — 46. По данным В. Козловского, заболеемость офицеров и нижних чинов крупозным воспалением легких в русско-японскую войну была выше официальных цифр и составляла 4 человека на 1 000 человек среднего наличного состава.

Заболеемость крупозной и катарральной пневмонией по флоту во время войны с Японией тоже была незначительной. В ведомости о больных Порт-Артурского временного военного госпиталя за время с 20 марта 1904 г. по 1 марта 1905 г. отмечено, что больных крупозной пневмонией поступило всего 14, катарральной — 5. За тот же период поступило в госпиталь больных гриппом — 84, дизентерией — 124, цингой — 1 072.

Перед первой мировой войной заболеемость крупозной пневмонией в русской армии колебалась незначительно и, по официальным данным, опубликованным в кратком очерке о состоянии русской армии за 1913 г., в среднем за последнее десятилетие составляла 5 человек на 1 000.

После первой мировой войны не осталось каких-либо значительных материалов о заболеемости острыми пневмониями в русской армии. В работе В. В. Саввина имеются, впрочем, указания на частоту крупозной и катарральной пневмонии среди большой группы больных и раненых, но эти сведения относятся только к тыловому распределительному пункту Москвы.

Заслуживают внимания данные, опубликованные после этой войны П. Писемским. По данным автора, с 1 октября 1914 г. по 30 сентября 1917 г. из частей северо-западного, позднее северного и западного фронта поступило в лечебные учреждения 34 619 больных с крупозным воспалением легких, что составило 0,94% по отношению ко всем поступившим больным, включая лиц с заболеванием глаз, ЛОР-органов, с нервными болезнями и др. В ведомости о движении больных в лечебных учреждениях тыла армии юго-западного фронта с 8 по 16 мая 1916 г. отмечено, что крупозное воспаление легких занимало по числу заболеваний четвертое место после перемежающейся лихорадки, туберкулеза легких и болезней сердечно-сосудистой системы. Более подробные данные о заболеваемости крупозной пневмонией во время первой мировой войны имеются в материалах по германской армии (Пенцольд), согласно которым в действующей армии на 1 000 человек личного состава в течение четырех лет войны болело крупозной пневмонией от 3 до 6 человек. Заболеваемость в оккупационных войсках была выше — от 6 до 8 на 1 000 человек личного состава. На восточном (русско-германском) фронте в немецкой армии заболело крупозной пневмонией в течение первого года войны 11 на 1 000 человек.

Митчел и Смит сообщили о заболеваемости пневмонией в первую мировую войну среди британских экспедиционных войск. Как видно из приведенных ими данных, больше всего больных воспалением легких было в 1915 г. (3 на 1 000). Рост числа случаев воспаления легких в Египте и Палестине в 1916 и 1918 гг. (6 и 7 на 1 000) Митчел и Смит объясняли распространением в те годы малярии и инфлюэнцы, а резкое учащение заболеваемости пневмонией в Восточной Африке в 1917 и 1918 гг. (33 и 49 на 1 000) — сочетанием пневмонии с тяжело протекавшей малярией и дизентерией.

К концу первой мировой войны во всех воюющих армиях разразилась эпидемия гриппа. Одним из грозных осложнений были гриппозные пневмонии, которые протекали тяжело и характеризовались атипичной клинической картиной, позволившей чаще диагностировать не лобарную, а слизную очаговую пневмонию. В послевоенные годы, когда гриппозная волна пошла на убыль, в армии вновь стали появляться типичные крупозные пневмонии. По данным английских авторов, частота пневмоний в 1921—1928 гг. колебалась в пределах 3—5 человек на 1 000 человек списочного состава (Митчел и Смит).

Для последующего сравнения с данными периода Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. имеют значение показатели заболеваемости крупозной пневмонией в наших войсках за время войны с белофиннами в 1939—1940 гг. По материалам одного фронтового района, крупозная пневмония в декабре 1939 г. — марте 1940 г. наблюдалась у 1,6% больных, поступивших в госпитали фронтового района. По данным того же фронтового района, удельный вес крупозной пневмонии за время с 1 декабря 1939 г. по 1 сентября 1940 г. составлял 1,12%.

Переходя к вопросу об особенностях течения пневмоний в русской армии, следует отметить, что еще в кратком обзоре болезней за 1842 г. упоминалось о возможности сочетания воспаления легких с перемежающейся лихорадкой. Там же упоминалось и о том, что одним из исходов воспаления легких может быть переход в хроническое состояние. «Не все воспаления легких, — писал автор отчета, — оканчиваются выздоровлением или смертью; весьма большое число переходит в хронические недуги, которые обыкновенно называются чахоткой или удушьем». Об этом же сообщал

генерал-штаб-доктор Р. С. Четыркин в годовом отчете о болезнях в войсках действующей армии 1 ноября 1850 г. по 1 ноября 1851 г.: «У худосочных и у имевших слабую и несовершенно образцовую грудь воспаленные легкие переходило в хроническое состояние или оканчивалось смертью». Таким образом, автор отчета справедливо подчеркивал значение упадка питания как фактора, способствовавшего переходу пневмонии в хроническое состояние, а в некоторых случаях приводившего больного к смерти.

В отчете о лечении больных в Киевском военном госпитале за 1851—1852 гг. встречаются указания на тяжесть течения воспаления легких при поражении верхних долей. В отчете за тот же год о заболеваемости в войсках действующей армии Р. С. Четыркин сообщил об особенностях течения воспаления легких весной во время эпидемии гриппа. В этот период «грудные воспаления принимали большей частью адинамический характер, были весьма опасны и часто кончались неблагоприятно, в особенности у людей, перенесших прежде грудные болезни и имевших зародыши бугорков в легких».

Вопросу об особенностях течения воспаления легких во время эпидемии гриппа посвящена работа К. Блахера, напечатанная в 1866 г. Автор наблюдал быстрое развитие уплотнения, столь же быстрое исчезновение всех болезненных ощущений, отсутствие признаков катарра в пораженных частях легкого. К. Блахер рассматривал заболевание как «острое разращение интерстициальной легкой бугорчатки», подчеркивая сходство этих форм со старческой пневмонией.

В работе А. Заржецкого «Болотное воспаление легких» (1875) описаны особенности течения воспаления легких у больных малярией: отсутствие циклического течения, спленизация легких (поверхность разреза без зернистости) и т. д.

Н. В. Гильченко (1895) подчеркивал разнообразие клинического течения воспаления легких.

В работе упомянутого выше Д. Величковского имеются указания на длительность госпитального лечения больных с «острыми заболеваниями дыхательных органов» во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг. Средняя продолжительность пребывания в госпитале № 56 на Балканском театре войны составляла у этой группы больных 15,3 дня. У лиц в возрасте 30—32 лет средний койко-день был равен 13,2, в возрасте 36—38 лет — 22,7.

По данным Л. В. Бертенсона, продолжительность пребывания больных с крупозным воспалением легких в С.-Петербургском военном госпитале составляла в 1889—1890 гг. в неосложненных случаях 27 дней, в осложненных — 36 дней.

По материалам В. П. Кравкова, средняя продолжительность лечения больных с «фибринозной пневмонией» составляла в войсках Рязанского гарнизона в 1892—1893 гг. 21,7 дня.

Первые работы, посвященные клинике воспаления легких у военнослужащих, были опубликованы после Великой Октябрьской социалистической революции. Одна из таких работ, касающаяся рентгеноскопического изучения динамики крупозной пневмонии у солдат и его клинического значения, была проведена в 1934—1935 гг. В. Х. Чирейкиным и З. С. Декусар в Ленинградском красноармейском госпитале.

Обследование 90 больных крупозным воспалением легких позволило авторам установить ряд особенностей в рентгенологической картине заболевания при различной локализации процесса.

В том же госпитале в 1939—1940 гг., во время войны с белофиннами, была подробно изучена клиника крупозной пневмонии у военнослужащих в связи с введением в лечебную практику новых сульфаниламидных препаратов.

Наблюдение за клиническим течением пневмоний в 1939—1940 гг. установило значительную разницу в картине заболевания по сравнению с прошлыми годами. Температура, по данным измерений, проводившихся каждые 4 часа, падала постепенно, в ряде случаев через 12—16—24 часа после начала лечения. Еще до момента возвращения температуры к нормальному уровню самочувствие больных улучшалось, и заметно уменьшались явления тяжелой интоксикации. Лихорадочный период болезни длился у половины больных не более 5 суток.

У ряда больных, получавших сульфиды, производилось исследование углеводного, хлоридного и азотистого обмена. У всех обследованных лиц имело место нарушение обмена, однако возвращение к норме наступало в более короткие сроки, чем у больных, не получавших препарата.

Бактериологическое исследование мокроты у 100 больных крупозной пневмонией, проведенное Л. А. Огневой, позволило обнаружить пневмококк I типа у 47 больных, II типа — у 7, IV (X) группы — у 24, гемолитический стрептококк — у 5 больных; микроб не был выделен у 17 больных.

В январе—феврале 1940 г., в период жестоких морозов, на Карельском перешейке у бойцов были отмечены острые бронхолиты. У большинства больных бронхолиты осложнялись мелкоочаговой и даже сливной (пseudolobarной) пневмонией. Заболевание протекало тяжело, с явлениями дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Бактериологическое исследование мокроты обнаружило симбиоз различных микробов, составляющих флору верхних дыхательных путей (М. Д. Тушинский).

В обзоре болезней, наиболее распространенных в русских войсках в 1837—1838 гг., упоминается, что летальность при воспалении легких составляла 5,3%, в 1840—1841 гг. — 4,9%. Несколько большие показатели (6,2%) встречаются в отчете 1841—1842 гг. В Киевском военном госпитале лечилось в 1849—1850 гг. от воспаления легких 544 солдата и офицера, из них умерло 45 человек, или 8,5%. Такую же летальность (8,5—8,6%) отмечает Р. С. Четыркин в годовых отчетах по армии за 1850—1851 и 1852—1853 гг.

В лазаретах Южной армии во время крымской войны умерло в 1853—1854 гг. 5,3% из числа болевших воспалением легких; в то же время летальность в госпиталях составила 10,4%.

В 1854—1855 гг. из числа находившихся в лазаретах больных с воспалением легких выздоровело 66,2%, было эвакуировано 25,0%, умерло 8,8%. Вместе с тем на следующем этапе санитарной эвакуации, во временных и постоянных военных госпиталях, из больных с воспалением легких выздоровело 64,5%, умерло 12,2%.

В русско-турецкую войну 1877—1878 гг. умерло от «свежих заболеваний органов грудной полости, не считая легочной чахотки», 5,0% заболевших, или 4 человека на 1000 наличного состава армии (Военномедицинский отчет по Дунайской армии, т. I).

Об исходах острых заболеваний дыхательных органов на различных этапах санитарной эвакуации свидетельствуют следующие данные, приведенные в том же отчете в томе II (табл. 1).

Судя по большому числу эвакуированных, дальнейшая судьба которых неизвестна, можно думать, что летальность от острых заболеваний дыхательных органов была значительно выше приведенных цифр.

Таблица 1

Исходы острых заболеваний дыхательных органов в Дунайской армии
(руско-турецкая война 1877—1878 гг.)

Название лечебного заведения	Поступило	Эвакуировано	Умерло	Летальность в %
Околотки и лазареты	28 732	10 315	280	1,5
Подвижные дивизионные лазареты	8 308	5 692	164	6,3
Временные военные госпитали	37 461	20 828	1 524	9,1
Постоянные госпитали	6 856	2 761	146	3,5
Всего . . .	81 357	39 596	2 114	5,0

Во временном военном госпитале № 56 на Балканском театре войны в 1877—1878 гг. из 347 солдат и офицеров с острыми заболеваниями дыхательных органов умерло 16 (4,6%). В очерке о деятельности госпиталя приведены для сравнения показатели летальности при тех же болезнях во всех госпиталях довоенного времени. В 1873 г. летальность составила 5,19%, в 1874 г. — 5,69% (Д. Величковский).

Что касается острых болезней органов дыхания, то среди лиц, прибывших из армии, умерло 4,08%, а среди поступивших из лечебных заведений, т. е. эвакуированных, — 5,0% заболевших.

В лечебных заведениях Одесского военного округа умерло в войну 1877—1878 гг. от «свежих воспалительных заболеваний дыхательных органов» 6,0% заболевших при общей смертности в 6,2% (Д. Невский).

Если заболеваемость крупозным воспалением легких в русской армии после войны 1877—1878 гг. постепенно снижалась (см. выше), то летальность оставалась достаточно высокой.

По данным Е. А. Ларина, летальность при крупозной пневмонии в гарнизоне г. Карса составила за период с 1887 по 1891 г. 12,6%.

В. П. Кравков привел следующие данные о летальности при крупозной пневмонии в русских войсках: в 1889 г. умерло 7,9%, в 1890 г. — 8,2%, в 1891 г. — 7,8%.

По материалам П. В. Андропова, летальность при крупозном воспалении легких в пограничных корпусах русской армии составляла: в 1887—1890 гг. — 9,0%, в 1892—1895 гг. — 8,8%, в 1897—1901 гг. — 7,6%, в 1902—1906 гг. — 6,5%.

В войсцу с Японией в 1904—1905 гг., согласно официальным данным, умерло от крупозной пневмонии: офицеров — 8 из 48 заболевших, нижних чинов — 244 из 1 463, т. е. летальность равнялась в среднем 16,0%.

В 1911 г. летальность при крупозном воспалении легких в русской армии составила 7,67%. Один умерший от крупозной пневмонии приходился на 2 500 человек списочного состава, а один умерший от катаральной пневмонии — на 25 000 человек. Уволено из армии после перенесенной крупозной пневмонии 15,0%, после катаральной — 19,0% заболевших. В 1913 г. летальность при крупозной пневмонии составила в армии 6,1%; уволено из армии 14,5% заболевших.

Официальных данных о размерах эвакуации, летальности и прочих исходах у больных с острыми пневмониями в русской армии в период первой мировой войны нет.

В период войны с белофиннами летальность при крупозном воспалении легких составила в период с 1 декабря 1939 г. по 1 сентября 1940 г. 2,58%, т. е. была почти в 2,6 раза меньше летальности, зарегистрированной в русской армии в 1913 г.

Этиология

Крупозное воспаление легких представляет собой инфекционный процесс преимущественно пневмококковой природы с характерной особенностью течения. Очаговая пневмония редко бывает самостоятельным заболеванием, но может протекать, как «клинический эквивалент» крупозной пневмонии. И. Я. Частович подчеркивал, что долевая пневмония, не будучи нозологической единицей, распадается по клиническому течению на несколько видов воспаления легких, из которых каждый вызывает специфическим возбудителем. По автору возбудителем типичной фибринозной пневмонии является только диплококк Френкеля; фридлендеровская пневмония с нехарактерной температурной кривой, с тягучей и липкой геморрагической мокротой характеризуется смешанной флорой; ложнодолевая пневмония часто бывает стрептококковой природы и т. д. Несомненно также что для развития клинической картины острой пневмонии одного только факта внедрения микроба в легочную ткань недостаточно.

В последние годы клиницисты и патологоанатомы Советского Союза в учении о пневмониях выдвинули на первое место реакцию организма на инфекцию и пути развития пневмоний, придавая меньшее значение этиологическому фактору. Говоря о многочисленных отклонениях в течении крупозной пневмонии, И. В. Давыдовский указывал, что последние зависят как от особенностей инфекции, реакции легочной ткани, предшествующих заболеваний, от состояния сердечной деятельности и в особенности от состояния всего организма в целом. К первичным факторам, определяющим развитие пневмоний, относят не только инфекцию, но и предшествующие изменения в легких и предшествующие изменения общего состояния.

А. И. Абрикосов указывал на то, что «разное выражение воспалительных изменений в легких... зависит от причины, вызвавшей воспаление, от способа ее воздействия на легочную ткань, а также от состояния реактивности организма»; в частности, в происхождении некоторых пневмоний, а также различных изменений в течении пневмоний автор придает большое значение аллергии.

Р. А. Сысоева, анализируя клиническое течение 1 276 случаев крупозного воспаления легких за время с 1937 по 1943 г., отмечала, что в возникновении, характере течения и исходе заболевания играет решающую роль состояние организма.

Е. М. Гинзбург с сотрудниками, основываясь на теоретических положениях акад. А. Д. Сперанского, считал, что микробный фактор не играет заметной роли в течении этого заболевания.

Наиболее крайнюю позицию в вопросе о второстепенной роли диплококка в возникновении крупозной пневмонии занимал А. Н. Рубель, который допускал возможность развития в легких артериальной гиперемии нейрорепаралитического характера под влиянием охлаждения, ушиба груди, иногда общих инфекционных заболеваний, предлагая отказаться от представления, что диплококк является возбудителем воспаления легкого.

Однако правильное представление о ведущей роли организма в возникновении и развитии воспаления легких не должно умалять роли этиологического фактора, так как недооценка последнего не дает нам исчерпывающего представления о пневмонии. Имеется большой экспериментальный материал, свидетельствующий о том, что гиперергическая реакция легочной ткани может объяснить особенности возникновения, развития и течения лobarной пневмонии только в том случае, если будет принято во внимание и специфическое воздействие отдельных возбудителей.

Клинические наблюдения во время Великой Отечественной войны также являются доказательством того, что особенности течения пневмоний; в частности, развитие осложнений, отсутствие эффекта при лечении сульфаниламидами и т. д., зависели не только от свойств самого организма, но и от характера возбудителя. Затяжное течение процесса, нетипичная лихорадка, отсутствие лейкоцитоза характеризовались в ряде случаев пневмонии присутствием пневмококка II типа.

За время войны наблюдались случаи заболевания правосторонней долевой пневмонией, осложненной абсцессом легкого, при которых из крови был высеян золотистый гемолизирующий стафилококк. В одном из таких случаев в отличие от пневмококковых пневмоний, при которых поражение бронхов не выступает обычно на первый план, при микроскопическом исследовании ткани легких скончавшегося больного было обнаружено значительное скопление экссудата, частью характера чистого фибрина, частью со значительной примесью лейкоцитов не только в альвеолах, но и в бронхах.

С. А. Саввалтов в работе о клинике крупозной пневмонии в период Великой Отечественной войны подчеркнул зависимость клинической картины болезни от вида возбудителя. Автор предложил использовать разницу в действии сульфаниламидных препаратов как один из индикаторов в оценке основных форм крупозной пневмонии: пневмококковой, пневмоациллярной и пневмострептококковой.

Как показали наблюдения над течением пневмоний у раненых во время Великой Отечественной войны, недооценка этиологического фактора приводила в ряде случаев к неправильным терапевтическим выводам. В. Д. Циверлинг указывал, что у раненых могут встречаться пневмонии, различные не только по патогенезу и характеру морфологического процесса, но и по связи их с различными возбудителями.

Для характеристики бактериальной флоры при крупозной пневмонии в период Великой Отечественной войны необходимо указать, что в 1942—1943 гг. был произведен посев мокроты большой группы больных, находившихся на излечении в Н-ском эвакогоспитале, причем пневмококк был высеян у 86,0% больных, пневмококк + стрептококк — у 2,0%, гемолитический стрептококк — у 4,0%, гемолитический стафилококк — у 1,0%. Роста бактериальной флоры не было получено при посеве мокроты у 7,0% больных.

Мокрота засеивалась на кровяной агар с последующим пересевом подозрительных колоний на желчь и сахар (М. А. Морозенко). При микроскопическом исследовании мокроты у больных крупозной и очаговой пневмонией находили в значительной части случаев капсульный грамположительный диплококк, морфологически тождественный с диплококком Френкеля, и грамположительную кокковую флору без точного определения ее групповой принадлежности. У небольшого числа больных флора в мокроте отсутствовала, что могло зависеть от поступления мокроты

в лабораторию после начала сульфидиотерапии, т. е. в стадии обратного развития болезненного процесса.

В том же госпитале кровь некоторых больных крупозной пневмонией была посеяна на сахарный бульон. При однократном посеве у 19,6% больных был обнаружен пневмококк и у одного — золотистый гемолитический стафилококк.¹

Эти данные свидетельствуют о том, что основными возбудителями пневмоний в минувшей войне были пневмококки. Из-за условий военной обстановки не оказалось возможным определить в широком масштабе типы пневмококков.

Немногочисленные посевы мокроты, произведенные у больных крупозным воспалением легких в одном из эвакуогоспиталей, дали в основном рост пневмококка I типа, изредка II или III типа.

Как известно, за последние годы была описана клиническая картина так называемой первичной атипичной пневмонии невыясненной этиологии¹. Ряд отечественных и зарубежных авторов дал тождественное описание клиники первичной атипичной пневмонии: отсутствие патогенных микробов в мокроте, контраст между скудными данными перкуссии и аускультации, с одной стороны, и выраженной рентгенологической картиной — с другой, отсутствие лейкоцитоза на высоте заболевания, отсутствие лечебного эффекта после применения сульфаниламидных препаратов и т. д. Такие пневмонии наблюдались во время вспышки гриппа в 1943—1944 гг.; гистологически они характеризовались как острые интерстициальные процессы с полинуклеарной клеточной инфильтрацией в ранних стадиях и последующим поражением альвеол. Речь шла в этих случаях о пневмониях вирусной этиологии. А. Е. Рабухин описал доброкачественную форму атипичной пневмонии, характеризующуюся летучестью легочного воспаления, преобладанием изменений в межуточной ткани легкого и выраженной реакцией со стороны корня. В крови некоторых больных находили зооинфилию.

Нет оснований считать, что первичные атипичные пневмонии или летучие зооинфилирные инфильтраты отсутствовали во время войны у военнослужащих. Очевидно, они оставались нераспознаваемыми и поэтому не регистрировались.

Наблюдались и атипично протекавшие формы воспаления легкого. При перкуссии и аускультации получались скудные данные, несмотря на выраженную рентгенологическую картину, лейкоцитоз или отсутствовал или количество лейкоцитов было только умеренно повышенное, из мокроты больного высевался или необычный возбудитель или же роста при посеве не было; сульфаниламидные препараты и пенициллин не давали в первые дни болезни выраженного лечебного эффекта.

Относительно контактно-острых пневмоний необходимо указать, что отдельными врачами описывались во время войны групповые заболевания крупозным воспалением легких, которые рассматривались как эпидемические вспышки.

М. А. Скупник сообщал, что через один из эвакуогоспиталей глубокого тыла прошло за 1943 г. несколько сот больных крупозным воспалением легких, что автор объяснял эпидемической вспышкой этого заболевания. По данным Л. Т. Калугиной, в 1942 г. на Западном фронте из одной части поступил в течение 2 месяцев 51 больной с крупозной

¹ Заболевание это описывалось, кроме того, как вирусная пневмония, острый пневмонит, острый гриппозный пневмонит.

пневмонией. У всех больных отмечалось однотипное течение заболевания с острым началом, высокой температурой и кризисом. По предположению Л. Т. Калугиной, возбудителем инфекции был во всех случаях пневмококк I типа, и в связи с этим она считала заболевание контагиозным. Ввиду отсутствия строгого эпидемиологического анализа предположение и выводы авторов, однако, нельзя считать достаточно обоснованными.

Резюмируя сказанное об этиологии воспаления легких у военнопленных в Великую Отечественную войну 1941—1945 гг., следует признать, что применительно к разбираемым клиническим данным можно говорить о двух группах пневмоний: микробной, в основном пневмококковой природы, куда относится большинство всех случаев заболеваний, и небольшой группы, где микроб не был обнаружен и где по косвенным признакам можно было предполагать вирусное воспаление легких.

Патогенез

Многие авторы полагают, что крупозная пневмония возникает как экзогенная, аэро-бронхогенная инфекция. Этот вид проникновения инфекции, по мнению упомянутых авторов, является наиболее вероятным и самым частым. Другие же авторы на основании ряда клинических симптомов, морфологических признаков и экспериментальных данных считают, что крупозная пневмония начинается как гематогенная инфекция, проникающая из крови в легкие, чем по существу и обуславливается быстрое одновременное поражение целой доли или всего легкого.

Сторонники учения об аллергической природе заболевания высказали мнение о лимфогенном генезе, о проникновении инфекции со слизистой бронхов по лимфатическим путям в бронхиальные лимфатические узлы и отсюда с ретроградным током лимфы в ткань легкого.

Что касается механизма возникновения самого процесса, то большинство патологов считает, что крупозная пневмония представляет собой аллергическое заболевание, а именно гиперергическое воспаление, возникающее в предварительно сенсибилизированном организме или сенсибилизированной легочной ткани.

Разрешающими факторами могут быть различные вредности, снижающие реактивность организма. В качестве таковых упоминается общее или местное охлаждение, вдыхание или выделение легкими токсических веществ, влияние травмы и т. д. Некоторые авторы полагают, что крупозная пневмония возникает как реинфекция в сенсибилизированной легочной ткани.

Подтверждением того, что крупозная пневмония является гиперергическим процессом, А. И. Абрикосов считает следующие факты:

1. Острое, внезапное начало заболевания с необычайно быстрым распространением воспаления на долю легкого или целиком на все легкое.

2. Быстрое и глубокое поражение сосудистых стенок и нарушение проницаемости их для высокомолекулярных фракций белка и эритроцитов. Отсюда — быстрое появление серозно-геморрагического и фибринозно-геморрагического обильного выпота, характерное для процессов, протекающих, как гиперергическое воспаление.

3. Нарастание частоты крупозных пневмоний с возрастом (заболевание преимущественно детей старшего возраста и взрослых).

4. Случаи заболевания крупозной пневмонией новорожденных, матери которых болели крупозной пневмонией,— факт, говорящий о возможности сенсibilизации ребенка через организм матери.

5. Характер экспериментальных лobarных пневмоний, морфологически весьма близких к крупозной, полученных у животных, сенсibilизированных различными антигенами после вдыхания чужеродной сыворотки в качестве разрешающего фактора.

Аллергическая теория патогенеза крупозной пневмонии, однако, не получила всеобщего признания. В. Д. Цинзерлинг в патогенезе крупозной пневмонии и ее морфологии уделяет большое внимание микробному отеку и распространению его на большую или меньшую часть легочной паренхимы. Лobarность или, наоборот, очаговость поражения зависит, по его мнению, не от того, какими путями проникает микроб в легкое, а от условий, которые создаются в процессе взаимодействия организма и микроба, приводящего к развитию микробного отека. Заднебоковые отделы легких являются, по автору, первоначальной локализацией процесса, что характерно для бронхогенных пневмоний. Это говорит против гематогенного и лимфогенного генеза и за бронхогенное происхождение их. Отечная жидкость, богатая микробами, быстро распространяется из очага первоначального воспаления по легочной ткани, по бронхиальному дереву или по соприкосновению. Этот факт признается и сторонниками аллергической теории генеза крупозной пневмонии. В настоящее время считается твердо установленным, что первоначально образуется небольшой фокус воспаления, из которого процесс быстро распространяется на большую часть доли.

При ясно сформированном фокусе пневмонии всегда можно видеть зону микробного отека по периферии очага, что говорит о прогрессировании воспалительного процесса и распространении его на близлежащие отделы.

Реализуя спорные и неясные вопросы патогенеза крупозной пневмонии, А. И. Абрикосов на основании своих наблюдений утверждает, что пневмония возникает наиболее часто бронхогенно, инфекция быстро проникает в кровь из легкого и дает ряд симптомов острого инфекционного процесса и что процесс представляет собой гиперергическое заболевание, возникающее в предварительно сенсibilизированном организме вследствие воздействия разрешающего фактора специфического и неспецифического порядка, т. е. проявления реинфекции или влияния на ткань легких холода, токсических или механических веществ.

В свете учения И. П. Павлова и работ К. М. Быкова следует полагать, что ведущая роль в реализации гиперергического воспаления принадлежит центрально-нервным механизмам. Вполне естественно ожидать, что в условиях действующей армии с крайне неблагоприятными условиями внешней среды, при громадном первом и физическом напряжении факторы в виде функционально-нервного напряжения могут оказаться разрешающими. На фоне рефлекторного поражения сосудов легкого создаются предпосылки для глубоких и обширных поражений легочной ткани.

В связи с этим приобретают большое значение взгляды авторов, которые утверждают, что как лobarные, так и очаговые пневмонии возникают в связи с расстройством нервных регуляторных механизмов (А. Д. Сперанский, Т. С. Истаманова, А. В. Тонких и др.).

Тот же характер изменений, т. е. распространение воспаления на целую долю с уплотнением ее по типу красного опеченения, а микроско-

пически картину десквамативно-геморрагической, лобулярной пневмонии наблюдали Е. А. Моисеев и А. В. Тонких, И. Ф. Шенгер, Н. В. Бекаури и А. В. Тонких при раздражении симпатических шейных узлов. Пневмония при нарушении первых механизмов развивается, как установлено, на фоне застоя и отека легочной ткани, которые возникают в свою очередь на почве нарушенной иннервации сосудов легочной ткани (Т. С. Истаманова, Г. Ф. Благман).

Существует мнение, что пневмонии возникают на фоне предрасполагающих изменений легочной ткани, когда инфекционно-токсический процесс нарушает функцию ряда органов и систем, в том числе и функциональные свойства самой легочной ткани (И. С. Дергачев).

При прогрессировании токсикоза или при последующем наступлении инфекции процесс выливается в картину катаральной или катарально-геморрагической и фибринозной пневмонии. Ведущим патогенетическим механизмом в данном случае является нарушение функции центральной нервной системы и самой легочной ткани; роль микроба является вторичной.

Нетрудно убедиться в том, что вторичные очаговые пневмонии, встречающиеся на этапах эвакуации у больных с поражением центральной нервной системы, инфекционными заболеваниями (дизентерией, паратифом), дистрофией, возникали именно на фоне этих функциональных нарушений различных органов, в том числе легочной ткани.

Известное значение в механизме развития бронхопневмоний, особенно вторичных, имеет ателектаз.

Выше было указано, что у ослабленных и тяжело больных фокусы пневмонии имели нередко ателектастическое происхождение. Роль ателектаза в патогенезе пневмоний за последние 15—20 лет придается гораздо большее значение в связи с работами главным образом советских авторов. Им принадлежит заслуга выяснения механизма происходящих в легочной ткани изменений, связанных с ателектазом. В представлении Г. А. Рейнберга «ателектаз не только дыхательная катастрофа, но не в меньшей степени и катастрофа кровообращения, сердечно-сосудистой катастрофа». В ателектастической ткани резко расширяются и переполняются кровью капилляры легкого. По В. А. Равич-Щербо, кровенаполнение ателектастического легкого по сравнению с нормальным повышается в 50 раз. Проницаемость капилляров нарушается, внутриальвеолярное давление понижается, ток лимфы замедляется и может стать ретроградным. Лимфа из соседних воздушных участков устремляется в ателектастические и пропитывает их.

В современной литературе в патогенезе пневмоний придается значение и ателектазу, возникающему от слабости дыхательных движений. Происходит «нарушение сил, растягивающих легкие, вследствие чего и возникает либо полный ателектаз, либо вентиляция легочной ткани резко снижается (К. А. Щукарев). У ослабленных и тяжело больных людей происхождение ателектазов и гипопневмоза объясняется уменьшенным движением диафрагмы и мышц грудной клетки; больной не в состоянии вывести бронхиальный секрет, что и способствует развитию ателектазов и пневмоний (И. В. Давыдовский). Необходимым условием превращения ателектаза в пневмонический процесс считается наличие или последующее присоединение к ателектазу инфекции. Г. А. Рейнберг полагает, что бактериальный фактор в генезе пневмоний является хотя и важным, но только вторичным: доминирующее значение имеет, по автору, патогенетический, а не этиологический момент.

А. И. Абрикосов называет пневмонию, возникающую на фоне ателектаза, ателектатической в том случае, когда инфекция из бронхов проникает в коллабированную ткань и вызывает здесь воспалительный процесс.

В возникновении отдельных форм воспаления легких, например, при пневмониях у ослабленных и тяжело больных, очаговых пневмониях у раненых, в особенности при ранениях грудной клетки, лица, челюсти, после контузий, ателектаз играет большую роль. Кровоизлияние в легочную ткань, аспирация крови и гноя в дыхательные пути при ранениях челюсти, явления гиповентиляции легкого при тяжелом инфекционном процессе, зависящие от слабости дыхательных движений, создавали у ряда больных условия, нарушавшие нормальную проходимость бронхиального дерева с последующим развитием ателектаза и пневмонии. Наоборот, наблюдения над клиникой крупозной пневмонии во время войны показали, что ателектаз как начальная фаза заболевания встречается крайне редко. Д. Г. Рохлину удалось среди 190 обследованных им рентгенологически раненых обнаружить только три раза пневмонию в результате нарушения бронхиальной проходимости и последующего массивного ателектаза легкого. Среди нескольких сот больных крупозной и крупнофокусной пневмонией в N-ском эвакогоспитале только у одного больного, поступившего на 6-й день болезни, имелась рентгенологическая картина ателектаза (гомогенная тень с резко очерченными контурами и смещение органов средостения на высоте вдоха в большую сторону).

Т. В. Канецкий в работе, посвященной ателектазу при крупозной пневмонии, указывал, что он наблюдал в 1943 г. ателектаз легких в 16,5% случаев всех исследованных пневмоний. Автор отмечал при этом, что в нижней доле левого легкого ателектаз почти не наблюдался, что он ставит в связь с большим количеством дренирующих бронхов. Между тем крупозная пневмония левой нижней доли во время Великой Отечественной войны (материалы Военно-медицинского музея) в армии занимала по частоте первое место.

Таким образом, клинические наблюдения военного времени не подтвердили ателектатического происхождения подавляющего большинства крупозных воспалений легкого.

В дополнение к сказанному необходимо упомянуть о работах М. С. Перлина, который не обнаружил нарушения бронхиальной проходимости при посмертном исследовании легких при долевых и дольковых пневмониях, т. е. не подтвердил ателектатической природы воспаления легких.

Патоморфология

В течении крупозной пневмонии давно известны четыре стадии развития морфологических изменений легочной ткани:

1. Стадия прилива, выражающаяся гиперемией и воспалительным отеком; в альвеолах серозная жидкость, эритроциты, выпадение нитей фибрина, пемного лейкоцитов. Стадия прилива свойственна 1—2-дневная длительность.

2. Стадия красного опеченения — период резкого увеличения выпадения фибрина в просвет альвеол; примесь к нему эритроцитов и лейкоцитов сохранена. Этот период продолжается с 3-го по 5-й день болезни.

3. Стадия серого опеченения — преобладает лейкоцитарная инфильтрация, эритроцитов нет, гиперемия отсутствует вследствие сдавления

сосудов. Эта стадия наступает на 5-й день и продолжается до 7—9-го дня от начала болезни.

4. Стадия разрешения процесса, характеризующаяся распадом лейкоцитов, расплавлением фибрина и удалением экссудата, что соответствует 10—15—18 дням болезни.

За последние 15—20 лет появились новые данные, указывающие на то, что крупозная пневмония протекает с отклонениями от общепринятого цикла, а именно:

1) фаза микробного отека с паличием в серозной жидкости большого количества микробов; процесс сопровождается гиперемией и диapedезом эритроцитов в просвет альвеол;

2) фаза лейкоцитарной инфильтрации тканей, протекающая с фагоцитозом микробов;

3) выпадение фибрина — фаза серого опеченения;

4) сморщивание фибрида и появление пятен кровоизлияний (фаза серого опеченения с кровоизлияниями);

5) рассасывание фибрина альвеолярным эпителием и последовательная гиперемия (фаза красного опеченения);

6) возвращение к нормальному состоянию.

По данным В. Д. Цинзерлинга, крупозная пневмония не представляет собой однотипного процесса, протекающего с закономерной сменой морфологических фаз заболевания: прилива, красного и серого опеченения и разрешения. В. Д. Цинзерлинг указал на различные варианты долевой и крупнофокусной крупозной пневмонии, в морфологической картине которых в разных случаях им были найдены отклонения от общепринятого цикла. Так, в начальном периоде процесса стадия микробного отека переходила непосредственно в лейкоцитарную инфильтрацию, а вслед за ней происходило образование фибринозного экссудата. В другом варианте пневмонии фибринозный экссудат был весьма незначителен, преобладала картина лейкоцитарной инфильтрации. Развитие микробного отека в центральных частях воспалительного очага сопровождается, по В. Д. Цинзерлингу, различным видом экссудата. Относительно случаев, в которых микробного отека нет, автор говорит об обратном развитии процесса и, наоборот, о прогрессировании его, когда микробный отек распространяется по периферии воспалительного фокуса. Если крупозная пневмония протекает, согласно воззрениям В. Д. Цинзерлинга, с теми или иными отклонениями от общепринятого цикла, то это не дает никаких оснований для определения сроков заболевания.

Положения о патоморфологии крупозной пневмонии, развитие В. Д. Цинзерлингом, не нашли признания среди патологов. А. И. Абрикосов считает, что различные варианты крупозной пневмонии наиболее свойственны как очаговым, фибринозным, центральным пневмониям, так и пневмониям верхних долей или тем, которые возникают в другой доле или другом легком при имеющейся крупозной пневмонии нижней доли. Именно при этих фокусных пневмониях, согласно наблюдениям А. И. Абрикосова, наиболее часто наблюдаются отклонения, на которые указывают В. Д. Цинзерлинг и некоторые другие авторы.

Возвращаясь к особенностям патоморфологии крупозной пневмонии, необходимо прежде всего указать на следующее.

Во-первых, крупозная пневмония у умерших бойцов встречалась чаще в войсковом, чем в армейском, районе, а в последнем чаще, чем во фронтовом, и характеризовалась тяжелым распространенным, иногда двусторонним и даже тотальным процессом. Н. Н. Иорданский пишет,

что множественное поражение долей легких он наблюдал в 80,0% смертных случаев. Н. Г. Рабинович на основании материалов Военно-медицинского музея указывает, что поражение одной доли в группе умерших от крупозной пневмонии составило 24,0%, поражение 2—5 долей — 76,0%. По его же данным, крупозная пневмония — тотальная правосторонняя и двусторонняя — наблюдалась в 55,0% случаев; в 11,7% она была тотальной, левосторонней.

В мирное время множественное поражение долей легких, по материалам 2-й Градской больницы Москвы за 1933—1937 гг., равнялось 45,7%, тотальная правосторонняя или двусторонняя пневмония наблюдалась в 27,0% случаев (против 55,0%), тотальная левосторонняя — в 9,2%.

Данные, взятые из отчетов многих соединений, указывают, что двусторонняя крупозная пневмония была обнаружена на секциях в 26,0—28,0%. По этим же данным, правосторонняя локализация процесса имела место во много раз чаще, чем левосторонняя.

Передко при наличии тотального поражения одного легкого в другом имел место крупноочаговый процесс. Случаи только очагового поражения составляли меньшинство. Встречаясь в 5,0—6,0% секционного материала, они, как правило, сопровождались осложнениями или неблагоприятно протекавшими сопутствующими заболеваниями (сердечно-легочная недостаточность, пороки сердца, хронические гепатиты и циррозы печени, малярия и другие заболевания).

Обнаруживалось также, что смертельный исход при этих тяжелых крупозных пневмониях наступал чаще всего в стадии серо-красного или серого опеченения — на 5—7-й день болезни. В гистологической картине в этом периоде преобладала лейкоцитарная инфильтрация легочной ткани, местами с небольшой примесью питей фибрина.

В тех случаях, когда процесс находился в стадии серо-красной гепатизации, можно было говорить, что имеет место переход от красного опеченения к серой гепатизации. Однако гистологически в некоторых случаях процесс был неоднородным, поскольку, наряду с микробным отеком по периферии пораженной ткани и выраженной гиперемией, определялись поля легочной ткани, в которых просвет альвеол был заполнен либо чистым фибрином, либо фибрином с примесью эритроцитов. Тем не менее и здесь преобладали участки ткани с выраженной, преимущественно лейкоцитарной инфильтрацией. К этим же случаям относились и такие, когда наблюдались участки с очень ограниченным выпотом фибрина и крайне неравномерным распределением его по легочной ткани. Таким образом, особенностью патоморфологии крупозных пневмоний, встречавшихся главным образом в войсковом районе, являлась тяжесть процесса в смысле распространенности и охвата им большого объема легочной ткани.

Если в условиях мирного времени нарушение «долевого» принципа крупозной пневмонии и отклонение от обычного цикла встречались обычно у истощенных субъектов, то во время войны долевого характер крупозной пневмонии у истощенных больных часто сохранялся. Однако экссудат при этом, как правило, был беден фибрином.

Второй особенностью патоморфологии крупозных пневмоний в госпиталях фронтовой полосы являлись осложнения, выделявшиеся своей частотой и тяжестью и наблюдавшиеся на секционном материале в 50,0—53,0% случаев. По материалам Военно-медицинского музея, осложнения у больных крупозной пневмонией, заболевание которых окончилось

смертью, встречались в 53,11%. По тыловым госпиталям П. Л. Водонос определяет имевшиеся при крупозной пневмонии осложнения равными 37,0—40,0%. Г. Г. Непряхин отмечает 40,2% осложнений крупозной пневмонии за 1928—1938 гг., И. В. Давыдовский — 42,4% (по Москве за 1928—1932 гг.), Л. С. Огородникова — 41,2%. Сопоставление приведенных цифр мирного времени с данными за период войны указывает на значительное преобладание осложнений крупозной пневмонии в войсковом и армейском районе. В наблюдениях преобладали осложнения в виде гнойного плеврита, медиастинита, перикардита, абсцесса легких. Реже встречался гнойный менингит, перитонит, сепсис, эндокардит и гангрена легких. Эндокардиты составляли среди осложнений небольшой процент, колебавшийся в пределах 3,0—4,0, не отличаясь в численном отношении от эндокардитов мирного времени. Количество осложнений крупозной пневмонии абсцессом и гангреной легких по отдельным фронтам было различным и колебалось в пределах 7,0—10,0—18,5% против 4,5—6,0—12,0% по материалам мирного времени.

Необходимо отметить также тот фон, на котором возникали и протекали крупозные пневмонии. По секционным данным некоторых соединений, сопутствующие заболевания при крупозной пневмонии обнаруживались в 65,0% случаев. Материалы Военно-медицинского музея подтверждают ту же частоту сопутствующих заболеваний. Так, значительная часть пневмоний развивалась по ходу некоторых заболеваний, например, alimentарной дистрофии и дизентерии. Эти пневмонии носили все черты крупозной пневмонии и являлись непосредственной причиной смерти этих больных на Ленинградском фронте. Второе место занимала малярия, на которую приходилось 17,0%. Сердечно-сосудистая или сердечно-легочная недостаточность в виде порока клапанов или эмфиземы легких встречалась в количестве около 10,0%. Группа прочих, более редко встречающихся сопутствующих заболеваний определялась 3,0—5,0%.

Таким образом, резюмируя сказанное, следует отметить, что в большинстве случаев смерть от крупозной пневмонии имела место в войсковом районе; в 54,5% смертельный исход при крупозной пневмонии наступал в ранние сроки — на 5—7-й день болезни. Во время военных действий, особенно во время наступления, в связи с большим эмоциональным подъемом солдаты и офицеры оставались в частях и обращались за помощью уже в разгар заболевания. Патоморфологически это были чаще тяжелые долевые или тотальные пневмонии в периоде серо-красного или серого опеченения. В большом проценте случаев они сопровождались тяжелыми осложнениями.

Термином «бронхопневмонии» объединяются псевдолобарные и лобулярные или очаговые пневмонии, именуемые также катарральными. Этот термин соответствует только ограниченной части пневмоний этой группы, именно тем, которые протекают с явлениями бронхита. Говорят об истинной бронхопневмонии, когда процесс возникает в бронхе и затем переходит на легочную ткань, или об аэро-бронхогенном или гематогенном генезе, когда легочная ткань поражается без предшествующего бронхита и когда бронхи вовлекаются в процесс вторично.

Деление клиницистами и патологами очаговых пневмоний на первичные и вторичные имеет определенное обоснование, ибо эти пневмонии отличаются рядом клинических признаков. Если клиническая картина первичных пневмоний является очерченной, сохраняет цикличность и достаточную ясность признаков, бывает нередко прогрессирующей и рециди-

вирующей, то клиническая картина вторичных пневмоний характеризуется своей ациклическостью, нередко неясностью и расплывчатостью признаков в начале и течении заболевания.

Разделение очаговых пневмоний на первичные и вторичные по патоморфологическим признакам крайне трудно, так как морфологическая картина, например, сливных первичных катарральных пневмоний ни макроскопически, ни по характеру экссудата ничем не отличается от патоморфологии вторичных пневмоний, осложняющих инфекционно-токсический процесс.

Преобладающее большинство катарральных очаговых и сливных пневмоний в условиях военного времени являлось вторичными, осложняющимися тот или иной инфекционно-токсический процесс.

Частота первичных очаговых пневмоний, по данным Центральной патологоанатомической лаборатории, в войсковом районе равнялась 5,8%, в армейском — 4,9% и во фронтовом — 3,6%. В среднем очаговые пневмонии составляли 4,6% по отношению ко всем вскрытиям умерших от соматических болезней на всех этапах эвакуации за весь период Великой Отечественной войны.

Макроскопический вид очаговых лобулярных пневмоний довольно однороден. Число очагов — 2—3—5 и более, величина их разная, цвет красный или сероватый, реже серо-желтый, поверхность разреза гладкая или мелкозернистая; чаще они хорошо контурированы, иногда имеют зону отека по периферии. Наощупь такие очаги пневмонии были плотноваты, иногда тестоватой консистенции, особенно в начальных стадиях процесса, когда они нередко принимались за отек. В сравнительно небольшом количестве случаев пневмонические фокусы имели более массивное распространение, поражая преимущественно нижние доли с тенденцией к слиянию отдельных очагов. Эти сливные пневмонии сохраняли в основном лобулярный тип поражения легочной ткани, имели макроскопически разнородный вид и консистенцию. Цвет уплотненной ткани был серовато-красный или серовато-желтый; реже наблюдались «пестрые» пневмонии, при которых очаги поражения имели то красный, то серый, то серо-желтый цвет и зернистую поверхность разреза. Эти сливные «пестрые» пневмонии являлись нередко вторичными, осложняющимися инфекционно-токсический процесс. По периферии очагов была хорошо заметна зона ателектаза, обычно темнокрасного цвета с бледной полосой эмфизематозной ткани по периферии. Дольковость поражения была то ступенчатая, то, наоборот, ясно выступала на поверхности разреза.

Что касается локализации, то следует указать, что нижние доли поражались в 60,0—80,0% всех случаев очаговых пневмоний. Особенно необходимо отметить поражение задне-нижнего края легкого, который заходит в косто-диафрагмальный свис. Данные И. С. Дергачева указывают на преимущественное поражение задне-нижних и задне-боковых отделов нижних долей.

При сливных пневмониях типа псевдолобарных как более редких формах нижние доли были поражены в 3—4 раза чаще, чем верхние. Поражение верхних долей легких наблюдалось лишь в 12,0—15,0—20,0%.

Относительно характера экссудата надо заметить, что одним из свойств очаговых пневмоний являлось большое разнообразие его. Этим, собственно, и определялись разновидности лобулярных пневмоний: серозная, гнойная, геморрагическая, смешанная и т. д.

При серозных или серозно-десквамативных пневмониях ткань легких тестоватая, с участками темнокрасного или сероватого цвета, иногда выбу-

хающими с поверхности разреза. Микроскопически ярко обнаруживалась гиперемия с пролиферацией гистиоцитов и нередко с инфильтрацией перегородок небольшим количеством лейкоцитов. На фоне утолщенных и инфильтрированных альвеолярных перегородок просвет альвеол был заполнен серозной жидкостью. Часть альвеол содержала только серозную жидкость, другая — примесь к ней лейкоцитов и десквамированного альвеолярного эпителия. Количество этого эпителия в каждом случае было различным. Значительные масштабы десквамации альвеолярного эпителия сочетались с ясно заметной пролиферацией его, набуханием и отторжением. Бронхиолы и мелкие бронхи в большинстве случаев этой разновидности пневмоний были свободны от экссудата, а стенка их не изменена. В небольшом количестве случаев отмечалась десквамация эпителия слизистой оболочки бронхов, наличие в просвете их серозной жидкости и лейкоцитов.

Что касается микробной флоры, то бактериологически чаще обнаруживался диплококк.

При очаговых или сливных пневмониях катаррального типа процесс охватывал группу долек и нередко переходил на интерстициальную ткань, где имелаась гиперемия, отек, инфильтрация лейкоцитами. Экссудат чаще оставался однородным, лейкоцитарным, иногда состоял из смеси лейкоцитов и альвеолярного эпителия. Альвеолярные ходы и мелкие бронхи были заполнены лейкоцитами, иногда серозной жидкостью и лейкоцитами. При пневмониях типа «пестрых» картина воспалительного экссудата отличалась большим разнообразием. Просвет альвеол был заполнен лейкоцитами и фибрином или фибринозно-геморрагическим выпотом, вперемежку с полями, в которых просвет альвеол содержал серозно-лейкоцитарный экссудат. Пораженной при этом оказывалась вся система бронхиального дерева — респираторные бронхиолы, мелкие, средние и даже крупные бронхи. Наряду с картиной эндобронхита, часто имелся некроз стенки бронха или инфильтрация ее лейкоцитами. В прикорневой зоне была видна воспаленная перибронхиальная ткань; в прослойках последней обнаруживались растянутые и переполненные лимфой сосуды. В более редких случаях отмечался тромбоз лимфатических сосудов. Область гилюса, кроме того, характеризовалась гиперплазией лимфатических узлов, полнокровием, а нередко и картиной острых лимфангоитов.

В немногих случаях было видно, что пневмонический процесс на одних участках имел тенденцию к разрешению, на других он прогрессировал или переходил в нагноение и абсцедирование с образованием гнойной полости, окруженной обычно пиогенной фибринозно-гравуляционной капсулой с зоной расширенных и переполненных кровью сосудов, непосредственно прилегающих к ней. В гною абсцесса были хорошо заметны колонии микробов, состоящие из стрептококков.

Указанные выше виды пневмоний, имея в подавляющем числе случаев вторичный характер, обнаруживались на секциях в 40,0—60,0—70,0% при самых разнообразных заболеваниях.

Закономерным являлся тот факт, что тяжесть и длительность процесса увеличивали число этих вторичных катарральных пневмоний в 2—3 раза по сравнению с острым, менее тяжелым периодом основного заболевания.

При инфекционно-токсических заболеваниях лобулярные пневмонии были очаговыми, реже сливными; макроскопический вид очагов был темно-красный, иногда кровянистый. Микроскопически они нередко характеризовались геморрагическим экссудатом. Крайне редко имелся фибринозно-

ный выпот. Часто имело место осложнение их серозно-геморрагическим или геморрагическим плевритом. У некоторых больных этой же категории встречались пневмонии в виде инфильтрированных безвоздушных, темпо- или серо-красных мясистых на вид фокусов, напоминавших более ателектаз ткани, нежели пневмонию, и располагавшихся в задних отделах легких, часто в приапной области. Гистологически альвеолярные перегородки выделялись утолщенным видом и инфильтрацией. Привлекало внимание полнокровие ткани, очажки кровоизлияний, иногда заполнение кровью отдельных альвеол. В уменьшенном по объему просвете последних содержался то серозный, то лейкоцитарный экссудат. Междольковая ткань была гиперемизирована, с кровоизлияниями, отека, инфильтрирована, с лимфостазом. Иногда гистологическое исследование устанавливало картину полного коллапса ткани. Основные изменения обнаруживались в интерлобулярной ткани, в которой на фоне отека и полнокровия наблюдалась различной интенсивности инфильтрация лейкоцитами. Гиперемия распространялась на альвеолярные перегородки, которые были отека и инфильтрированы лейкоцитами. Наконец, у той же категории больных приходилось видеть в альвеолах и альвеолярных ходах, бронхиолах и бронхах наличие аспирированных пищевых масс. В бронхах оказывались при этом существенные изменения в виде набухания эпителия, десквамации и некроза его, инфильтрации стенок, в альвеолах — серозный, серозно-лейкоцитарный и геморрагический экссудат с наличием аспирированных масс. Нагноение и расплавление ткани при этом наблюдались редко. Морфологически тип аспирационных пневмоний сближался с катарральными, особенно в их начальном периоде.

Вторичные пневмонии, которые встречались при поражении печени, в частности, при острой желтой дистрофии, относились по макроскопическому виду к разряду сливных, более или менее обширных пневмоний «пестрого» типа. Гистологическая картина их выражалась весьма разнообразным экссудатом, а именно: серозным, серозно-геморрагическим, фибринозным и лейкоцитарным.

Характерны по своей морфологической картине пневмонии при тяжелых энцефалитах вирусной этиологии, наблюдавшиеся на Волховском и Ленинградском фронте. Анатомически они выглядели как ранние, очаговые и сливные пневмонии, напоминавшие картину красного опеченения. Гистологически они характеризовались яркой гиперемией и иногда серозно-геморрагическим экссудатом.

Клиника и течение

Распределение больных по временам года

Пневмония представляет собой инфекционное заболевание с выраженной аллергической реакцией организма.

Возникновение, течение и исход заболевания определяются, с одной стороны, видом, типом и вирулентностью возбудителя, с другой стороны (и это является главным), — индивидуальными свойствами организма, его реактивным состоянием. Под последним следует понимать единство функциональных и морфологических свойств организма, непрерывно меняющихся в результате предшествующих и сопутствующих заболеваний, возраста больного и т. д., а также вследствие взаимодействия

с многочисленными факторами внешней среды, к которым организм приспосабливается и которые человек в то же время приспособливает к себе.

Среди условий возникновения и течения пневмоний у военнослужащих особое значение приобретает охлаждение. Пневмония всегда являлась выраженным сезонным заболеванием, связанным с холодными временами года.

Не случайно в добактериологический период медицины основной причиной воспаления легких считалось охлаждение, простуда. В настоящее время охлаждение расценивают лишь как фактор, способствующий развитию заболевания или разрешающий его.

Охлаждение непосредственно и путем кожно-висцеральных рефлексов изменяет кровообращение и проницаемость капилляров слизистой верхних дыхательных путей, нарушая жизнедеятельность и функцию морцательного эпителия и тем самым способствуя оседанию, размножению и проникновению болезнетворных бактерий; при охлаждении рефлекторно изменяется также кровообращение в легких и в других органах. Кроме того, охлаждение может служить фактором, разрешающим гиперергическое воспаление.

В патогенезе заболевания имеет значение не столько острое воздействие холода на организм, сколько своеобразное действие комплекса факторов, расстраивающих нейро-гуморальные регуляторные приспособления организма и вызывающих так называемое состояние простуды. В основе готовности к простуде лежит неустойчивость процесса терморегуляции, неустойчивость нервнорефлекторных реакций вследствие предшествовавших заболеваний, физического и нервного переутомления и т. д. Состояние простуды чаще всего развивается вслед за длительным, хотя и неинтенсивным охлаждением, усугубляющимся промокшей или отсыревшей одеждой и обувью. Внезапные резкие колебания температуры воздуха или понижение барометрического давления, усиленный ветер, повышение относительной влажности при низкой температуре воздуха — все это создает так называемые простудные свойства погоды и способствует заболеваемости крупозной пневмонией.

Еще М. Я. Мудров (1772—1831), один из создателей русской терапевтической школы, в курсе военной гигиены рекомендовал постепенно приучать солдат «ко всем тягостям, к непостоянству стихии и перемене климатов, пищи и питья», т. е. указывал на тесную связь степени тренированности солдата со степенью сопротивляемости его организма заболеваниям. Степень тренированности — это степень быстроты и объема адаптации человеческого организма к различным, в том числе и неблагоприятным, условиям внешней среды.

На роль охлаждения в заболеваемости крупозной пневмонией гражданского населения указывают М. Д. Тушинский, И. С. Рыбаков, А. Л. Вилковский и др.

Возникновение крупозной пневмонии среди военнослужащих в 1942—1944 гг. некоторые авторы связывают в 69,4% всех случаев с охлаждением. На такую же роль охлаждения указывает П. Г. Суровой и др.

То, что подразумевается под сезонностью заболевания, шире узкого патогенетического значения влияния охлаждения (простуды) на реактивность организма. Оно включает многочисленные факторы изменяющейся в разные сезоны внешней среды, к неблагоприятному воздействию которых организм по тем или иным причинам оказывается неспособным.

В табл. 2 представлено распределение заболеваний пневмонией по месяцам за 4 года Великой Отечественной войны.

Таблица 2

Сезонное распределение заболеваний пневмонией

Месяц года	Число случаев заболеваний пневмонией	
	крупозной	очаговой
	в процентах	
Июнь	4,2	5,4
Июль	3,3	5,8
Август	2,4	3,7
Сентябрь	3,1	4,2
Октябрь	5,0	4,6
Ноябрь	7,4	7,5
Декабрь	12,8	10,6
Январь	14,5	15,9
Февраль	14,3	11,9
Март	13,7	12,5
Апрель	11,3	9,8
Май	8,0	8,1
Всего	100,0	100,0

Из табл. 2 следует, что на зимний и весенний сезон приходилось 74,6% всех заболеваний крупозной и 68,7% — очаговой пневмонией. Наибольшее число заболеваний отмечалось в январе, феврале и марте.

Рис. 1 и 2 демонстрируют распределение заболеваний пневмониями за время Великой Отечественной войны по месяцам.

В первый год Великой Отечественной войны наибольшая частота пневмоний наблюдалась в марте и в апреле 1942 г. (крупозная пневмония — 17,5 и 16,7%, очаговая пневмония — 18,0 и 13,1%), т. е. в весенние месяцы после исключительно суровой зимы 1941/42 г. В течение второго года это были январь — февраль — март 1943 г. (крупозная пневмония — 12,7, 16,8 и 13,5%, очаговая пневмония — 18,4, 12,5 и 10,5%), т. е. последние зимние месяцы. В течение третьего и четвертого года Великой Отечественной войны наибольшее число заболеваний приходилось на начало зимы, т. е. декабрь—январь (крупозная пневмония — 17,2 и 15,9% на третий год, 13,1 и 16,4% на четвертый год, очаговая пневмония — 17,3, 19,2% и 9,2, 12,8%), со значительным еще количеством в начале весны, в марте и в апреле (крупозная пневмония — 11,8 и 11,7% на третий год, 12,9 и 7,0% на четвертый год, очаговая пневмония — 11,4 и 9,8%, 11,6 и 12,9%). В эти годы (1943/44 и 1944/45) наблюдалась затяжная осень, более мягкая зима и позднее наступление весны.

Ряд авторов представил материалы о влиянии боевой обстановки во время Великой Отечественной войны на заболеваемость острыми пневмониями.

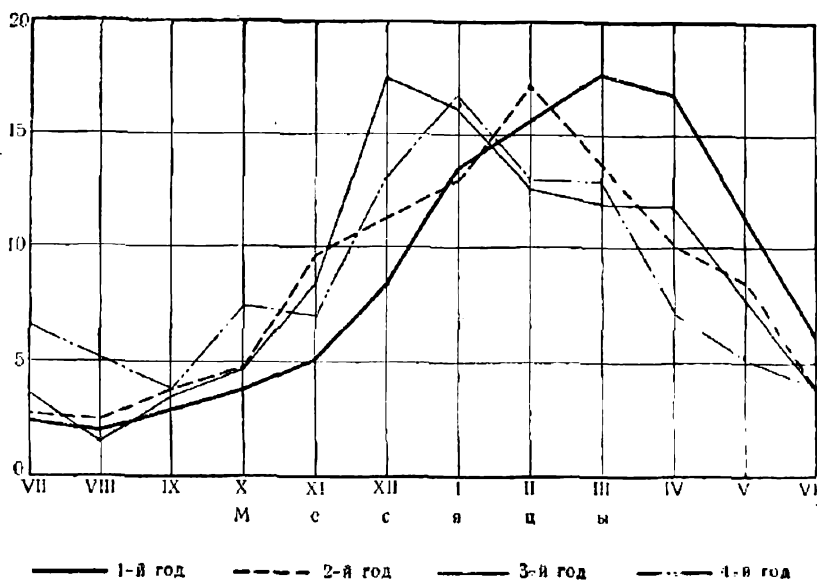


Рис. 1. Распределение заболеваемости крупозной пневмонией по месяцам за период Великой Отечественной войны.

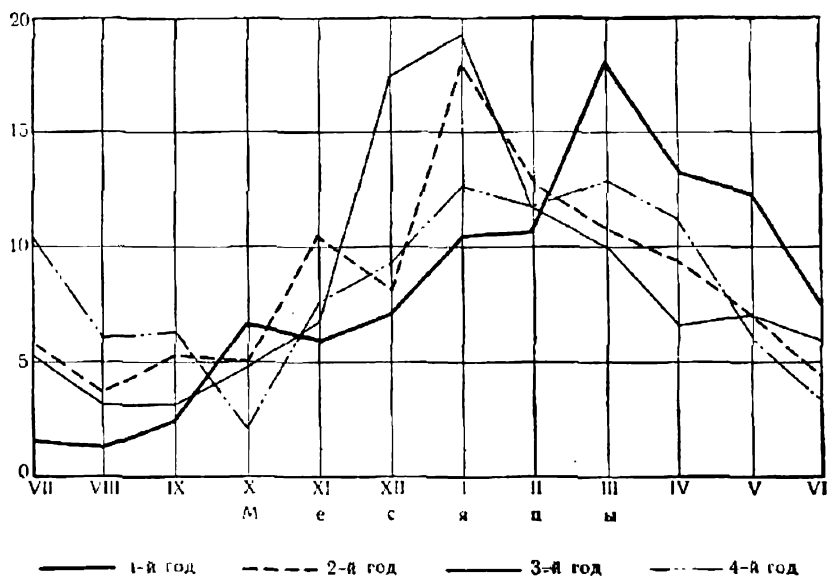


Рис. 2. Распределение заболеваемости очаговой пневмонией по месяцам за период Великой Отечественной войны.

По материалам Г. А. Самарица, в госпитали одного соединения больных с крупозной пневмонией в феврале в период наступления поступило в два раза больше, чем в январе в период обороны.

Согласно данным П. И. Маковского, разработавшего материалы по заболеваемости за 1½ года Великой Отечественной войны, больных с крупозной пневмонией в межбоевой период поступило в госпитали в два раза меньше, чем в период активных боевых действий.

Наконец, А. Г. Гукасян, представивший обзор терапевтической помощи в полевых лечебных учреждениях во время боевых операций, отметил рост поступления больных с крупозным воспалением легких и бронхопневмониями в периоды наступления, что, впрочем, автор объясняет условиями зимних наступательных операций, когда фактор переохлаждения играл немаловажную роль.

Следующим фактором, предрасполагающим к заболеванию воспалением легких в минувшую войну, были перенесенные в прошлом пневмонии. Как известно, крупозная пневмония не оставляет после себя иммунитета, и повторяемость ее, будучи проявлением повышенной чувствительности к пневмококкам, является одним из доказательств гиперергической природы заболевания. По мнению Н. И. Никулина, частота повторных пневмоний объяснялась не только «аллергической установкой», но и склеротическими и дистрофическими изменениями, остающимися в легочной ткани после перенесенного воспаления. Действительно, наблюдениями за динамикой рассасывания пневмоний во время Великой Отечественной войны (рентгенологические наблюдения) было установлено, что в подавляющем большинстве случаев около междолевых щелей длительно локализовались остаточные изменения, которые плохо улавливались при перкуссии и аускультации. Эти остаточные явления давали иногда вспышку процесса.

По данным углубленной разработки историй болезни, случаи повторной крупозной пневмонии отмечены у 20,1% больных. По И. В. Давыдовскому, крупозная пневмония повторяется в 30,0—40,0% случаев.

Среди нескольких сот больных крупозным воспалением легких, находившихся во время войны на излечении в одном из эвакогоспиталей, повторные пневмонии были зарегистрированы в 38,3% случаев.

Возраст больных, сопутствующие заболевания и тяжесть течения пневмоний в связи с типом пневмококка

Крупозная и очаговая пневмонии явились первыми по частоте заболеваниями среди всех нетуберкулезных болезней легких у военнослужащих молодого возраста: до 20 лет пневмония составила 86,1% всех болезней легких, в возрасте от 20 до 30 лет — 68,2%, в возрасте от 30 до 40 лет — 47,0%, у лиц же старше 50 лет — только 19,1% (табл. 3).

В возрастных группах до 20 лет и 20—29 лет можно отметить значительное преобладание частоты крупозной пневмонии над очаговым воспалением легких, что является в патогенезе крупозной пневмонии косвенным свидетельством роли гиперергической реакции организма, свойственной молодому возрасту.

В старших возрастных группах (40—49 и старше 50 лет) преобладали хронические заболевания легких: хронический бронхит, эмфизема легких и пневмосклероз (в группе 40—49 лет — 67,8%, в группе

Таблица 3

Распределение заболеваний органов дыхания по возрастным группам
(в процентах)

Возраст Название болезни	До 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше	Все возрасты
Крупозная пневмония	52,9	39,7	24,0	13,8	11,6	27,7
Очаговая „	33,2	28,5	23,0	12,5	7,5	21,6
Хронический бронхит, эмфизема легких и пневмосклероз	8,6	19,2	43,9	67,8	77,7	42,5
Прочие болезни (острый бронхит, бронхоэктатическая болезнь, нагноения легких)	5,3	12,6	9,1	5,9	3,2	8,2
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

старше 50 лет — 77,7% всех болезней легких). Такое распространение хронических болезней легких у лиц старшей возрастной группы необходимо принимать во внимание при оценке тяжести течения любого острого инфекционного заболевания, тем более острой пневмонии, когда наличие сопутствующего хронического поражения легких всегда является значительным отягощающим фактором.

Одним из факторов, определяющих течение и исход воспаления легких, является возраст больных, на который указывают все авторы. Несмотря на огромные достижения медицины, вероятность смертельного исхода с возрастом больного неуклонно повышается. Рост смертности от пневмоний в зависимости от возраста больных подтвердился и данными разработки материалов Военно-медицинского музея. В годы Великой Отечественной войны летальность при крупозной пневмонии у больных старше 40 лет была в 2—3 раза больше, чем у больных моложе 40 лет; то же наблюдалось и при очаговой пневмонии.

В анализе влияния возраста на течение и исход пневмоний одно из главных мест следует отвести наличию *сопутствующих заболеваний*. Данные, представленные в табл. 4, со всей убедительностью показали неуклонное нарастание числа сопутствующих заболеваний в старших возрастных группах.

Если среди больных крупозной пневмонией в возрастной группе до 30 лет больных с теми или иными сопутствующими заболеваниями было 19,2%, то в возрастной группе в 50 лет и старше их было уже 52,2%. Среди больных очаговой пневмонией больных с сопутствующими заболеваниями было еще больше: в возрастной группе до 30 лет — 24,0%, а в возрастной группе в 50 лет и старше — 63,8%.

Необходимо отметить, что с возрастом почти в 2 раза (при очаговой пневмонии — в $2\frac{1}{2}$ раза) увеличивается число больных с несколькими (2—3 и более) сопутствующими заболеваниями (табл. 4), что неизбежно должно сказаться на тяжести клинического течения пневмонии.

Таблица 4

**Сопутствующие заболевания по возрастным группам больных пневмониями
(в процентах)**

Название болезни	Возраст	Число сопутствующих заболеваний			Итого	Сопутствующих заболеваний не было	Всего
		одно	два	три			
Крупозная пневмония	До 30 лет	15,3	3,2	0,7	19,2	80,8	100,0
	30—49 »	19,4	8,8	1,4	29,6	70,4	100,0
	50 лет и старше	34,4	11,1	6,7	52,2	47,8	100,0
	В среднем по всем возрастам	17,4	5,5	1,1	24,1	75,9	100,0
Очаговая пневмония	До 30 лет	18,1	5,0	0,9	24,0	76,0	100,0
	30—49 »	25,4	11,0	2,6	39,0	61,0	100,0
	50 лет и старше	25,9	20,7	17,2	63,8	36,2	100,0
	В среднем по всем возрастам	21,6	8,2	2,0	31,8	68,2	100,0

Среди сопутствующих заболеваний при пневмонии основными являлись хронические неспецифические болезни легких — хронический бронхит, эмфизема легких и пневмосклероз. В группе больных крупозной пневмонией в возрасте до 30 лет они составляли 6,4% всех сопутствующих заболеваний, в группе 30—49 лет — 17,3%, а в группе 50 лет и старше — уже 34,0%. Особенно большое место занимали хронические неспецифические заболевания легких в группе больных очаговой пневмонией: в возрастной группе до 30 лет их было 9,9% всех сопутствующих заболеваний, в группе 30—49 лет — 23,7%, а в группе 50 лет и старше — 64,9%. Следует также учитывать, что хронический бронхит и пневмосклероз сами нередко являлись последствиями ранее перенесенных пневмоний и что они в свою очередь принадлежат к числу важных факторов, предрасполагающих к повторному воспалению легких.

Среди сопутствующих заболеваний у больных воспалением легких встречались нарушения общего питания, что относилось прежде всего к больным, наблюдавшимся в период ленинградской блокады.

Необходимо добавить, что неблагоприятное влияние сопутствующих заболеваний на течение пневмонии зависит прежде всего от клинической характеристики сопутствующего заболевания. При прочих равных условиях отягщающее влияние сопутствующих заболеваний (к тому же еще более частых в старших возрастных группах) больше скажется у пожилых больных.

В настоящее время известно до 75 типов и подтипов пневмококка, причем клиническое течение пневмонии в зависимости от типа и вирулентности пневмококка изучено достаточно хорошо. При этом клиническое течение определяется реактивностью организма, зависящей от возраста больного. Изучение вопроса взаимоотношений возраста больного и вирулентности пневмококка показало, что I и II типы пневмококка, более характерные для крупозной пневмонии, встречались в 2—3 раза чаще других типов у больных моложе 40 лет, тогда как III тип пневмококка, вызывающий наиболее тяжело и атипично протекающее воспаление

легких, наблюдался в 3 раза чаще других типов у больных старше 40 лет, так же как и пневмококк IV группы (сборной группы для остальных типов пневмококка).

Бактериемия у больных крупозным воспалением легких, обнаруживаемая в 25,0—40,0% всех случаев, обычно говорит о тяжести течения заболевания. Смертность при этом в 10—30 раз больше, чем при пневмонии без бактериемии. На прямую связь бактериемии с возрастом больных указывал ряд авторов; в возрастной группе больных старше 40 лет бактериемия встречается в среднем в 2 раза чаще, чем в группе моложе 40 лет.

Положительный результат при посеве крови на пневмококка (даже при выделении маловирулентной формы его) говорит о недостаточно благоприятном соотношении между иммунными свойствами организма и микробом.

В настоящее время получены убедительные данные о возможности превращения одного типа пневмококка в другой, например, авирулентной R-формы II типа пневмококка в вирулентную S-форму III типа, что делает весьма вероятным переход одного типа пневмококка в другой под влиянием благоприятных или неблагоприятных условий для их существования в организме. Последним можно было бы объяснить наблюдаемую связь между III типом пневмококка и пожилым возрастом больного.

Таким образом, изучение воздействия перечисленных выше факторов (сезонность пневмонии, влияние возраста, сопутствующих заболеваний и т. д.) показывает, что в развитии пневмонии в процессе взаимодействия организма и пневмококка ведущим и решающим в возникновении, течении и исходе заболевания является сопротивляемость организма, его иммунологические свойства во всей их сложной социальной и биологической обусловленности; только от их влияния зависит в конечном итоге тяжесть заболевания, его клинические особенности. Пневмококк — его вид, тип и вирулентность — является важным, но подчиненным фактором в возникновении и течении заболевания.

Локализация пневмоний

Сводные данные о локализации воспалительного процесса у больных крупозной пневмонией за годы Великой Отечественной войны не дают чего-либо существенно нового (табл. 5) в сравнении с тем, что уже было известно по литературным данным.

Таблица 5

Локализация пневмоний в Великую Отечественную войну (в процентах)

Пневмония \ Локализация	Крупозная	Очаговая
Правосторонняя	55,7	43,3
Левосторонняя	35,7	32,3
Двусторонняя	8,3	24,4
Всего	100,0	100,0

Р. А. Сысоева и другие указывали на увеличение в годы Великой Отечественной войны количества больных двусторонним крупозным воспалением легких по сравнению с довоенным временем (по Р. А. Сысоевой в 3 раза), но эти выводы, сделанные на основании относительно небольшого числа наблюдений, не подтверждаются данными других авторов.

Согласно крупным статистикам (свыше 1 000 больных), частота двусторонних крупозных пневмоний в прошлом составляла от 6,6 до 10,9%. Исключение представляют только данные П. И. Никулина (1936—1941 гг.) — 2,8%.

Что касается очагового воспаления легких, то отмечалась почти в 3 раза большая частота двусторонней очаговой пневмонии (24,4%) по сравнению с крупозной (8,6%).

Кроме того, при двусторонней локализации крупозной пневмонии наблюдалось поражение двух долей в 2,1% случаев, трех долей — в 0,8%, четырех долей — в 0,6%, пяти долей — в 0,4%; не указало число долей в 4,7%.

Таблица 6

Долевая локализация крупозной пневмонии
(в процентах к итогу)

Пневмония \ Доля	Верхняя	Средняя	Нижняя	Верхняя и средняя	Средняя и нижняя	Все доли	Всего
Правосторонняя	13,2	7,8	23,8	3,2	4,5	3,2	55,7
Левосторонняя	4,9	—	27,1	—	—	3,7	35,7
Итого	18,1	7,8	50,9	3,2	4,5	6,9	91,4

Анализ данных углубленной разработки истории болезни (табл. 6) в отношении долевой локализации крупозной пневмонии показал, что на первом месте по частоте стояло поражение нижней доли левого легкого — 27,1%, что совпадает с наблюдениями отдельных авторов (К. М. Солопцев, Н. М. Иванов и др.). Правда, многие авторы указывали на несколько более частое поражение нижней правой доли. Частое поражение левого легкого объясняется худшими условиями кровообращения и удаления мокроты. На втором месте стояло поражение нижней доли правого легкого (23,8%), на третьем месте — верхней доли правого легкого (13,2%), на четвертом месте — средней доли правого легкого (7,8%) и на пятом месте — верхней доли левого легкого (4,9%). Далее наблюдались различные комбинации одновременного поражения нескольких долей легкого.

Кроме того, при двусторонней локализации очаговой пневмонии наблюдалось поражение двух долей в 3,7% случаев, трех долей — в 0,7%, четырех долей — в 0,1%, пяти долей — в 0,5%; не указало число долей в 19,4%.

Долевая локализация очаговой пневмонии представлена в табл. 7.

На первом месте по частоте стояли левосторонние нижнедолевые пневмонии (27,8%), поражение правой нижней доли встречалось несколько реже поражения нижней левой доли (26,4%). На третьем месте стояло поражение верхней доли правого легкого (6,6%), на четвертом — средней

Таблица 7

Долевая локализация очаговой пневмонии
(в процентах к итогу)

Пневмония \ Доля	Верхняя	Средняя	Нижняя	Верхняя и средняя	Средняя и нижняя	Все доли	Всего
Правосторонняя	6,6	5,1	26,4	1,6	3,4	0,2	43,3
Левосторонняя	3,2	—	27,8	—	—	1,3	32,3
Итого	9,8	5,1	54,2	1,6	3,4	1,5	75,6

доля правого легкого (5,1%), на пятом — верхней доли левого легкого (3,2%); далее шли различные комбинации одновременного поражения нескольких долей легкого. Если поражения тех или иных долей при односторонней очаговой пневмонии по частоте были идентичны поражениям при крупозной пневмонии (ср. табл. 6 и 7), то по количеству они существенно различались. Верхнедолевая очаговая пневмония встречалась вдвое реже, чем верхнедолевая крупозная пневмония. Двусторонняя очаговая пневмония наблюдалась почти в 3 раза чаще двусторонней крупозной пневмонии.

Отмеченные выше закономерности в долевым распределении очаговой пневмонии по сравнению с крупозной вытекают из особенностей патогенеза очаговой пневмонии, сказывающихся в выраженной склонности ее к рассеянной локализации. Этим объясняется малое количество тотальных очаговых пневмоний и, наоборот, значительная частота двусторонних очаговых пневмоний.

Верхнедолевые пневмонии

Некоторые авторы отметили увеличение числа верхнедолевых крупозных пневмоний в период Великой Отечественной войны. С. И. Карасева указывала на увеличение их в 3 раза по сравнению с довоенным временем. В. П. Добрынина, по данным терапевтического полевого подвижного госпиталя, находила верхнедолевые пневмонии в 31,2% случаев. В период войны с белофиннами в 1939—1940 гг. Н. Г. Рабинович наблюдал верхнедолевые пневмонии в 23,2% случаев и в период Великой Отечественной войны — в 39,1%.

Число верхнедолевых пневмоний, согласно статистическим сводкам конца прошлого века, составляло около 19,0%.

По материалам Военно-медицинского музея, в период Великой Отечественной войны изолированных правосторонних верхнедолевых крупозных пневмоний было 10,2%, левосторонних — 3,8%, а всего 14,0%. Это число повысится до 19,9%, если произвести перерасчет процентных отношений по долевым локализациям пневмонии и при этом игнорировать случаи пневмоний без указания точной локализации процесса.

Повидимому, действительное число верхнедолевых пневмоний больше указываемого в статистических сводках, так как распознавание изолированных верхнедолевых пневмоний встречает иногда значительные трудности. Согласно наблюдениям многих авторов, при верхнедолевой

пневмонии, особенно при так называемой верхушечной пневмонии (поражение верхнего отдела верхней доли), часто отмечаются крайне скудные перкуторные и аускультативные симптомы воспаления легких вплоть до полного отсутствия их. Поэтому очевидно, что верхнедолевые пневмонии диагностировались клинически реже, чем нижнедолевые пневмонии.

Нередко диагноз верхнедолевой пневмонии ставился только при распространении воспалительного процесса на другие доли. При многодолевой крупозной пневмонии участие в этом процессе верхней доли было отмечено, по материалам Военно-медицинского музея, в 30,8% случаев (без учета двусторонних пневмоний и пневмоний с неустановленной локализацией по долям).

Давно было замечено, что верхнедолевые пневмонии клинически протекают тяжелее и по сравнению с пневмониями другой долевой локализации чаще дают смертельный исход. В. Т. Талалаев, по секционным данным, наблюдал поражение верхней доли легкого при пневмонии в 73,7% случаев. И. В. Давыдовский также отмечал больший процент верхнедолевых пневмоний по патологоанатомическим данным, чем в клинике. Последнее обстоятельство может быть объяснено или действительно особой тяжестью клинического течения верхнедолевых пневмоний, или же тем, что эти пневмонии часто не диагностируются, вследствие чего верхнедолевая пневмония обнаруживается только на секционном столе. На это указывают также другие патологоанатомы.

Б. П. Кушелевский склонен объяснить большую частоту диагнозов (22,2%) верхнедолевых пневмоний по сравнению с довоенным временем тем, что на распознавании этих пневмоний было фиксировано внимание его сотрудников, а также более широким применением рентгенологического метода исследования.

По некоторым данным, верхнедолевая пневмония встретилась на правой стороне в 19,4%, на левой — в 9,1%, всего — в 22,5%. Наблюдалось явное учащение верхнедолевой пневмонии в пожилом возрасте. Тяжелое течение заболевания при верхнедолевой пневмонии было отмечено у 51,5% всех больных (при нижнедолевой пневмонии — у 28,0%), легкое течение заболевания — только у 10,0%.

Летальность при верхнедолевой пневмонии, по данным частной статистики, при симптоматическом лечении наблюдалась в 3,2 раза чаще, чем при нижнедолевой пневмонии, а при лечении сульфаниламидами — даже в 5 раз чаще; однако лечение сульфаниламидами снижало летальность при верхнедолевой пневмонии более чем в 2 раза по сравнению с группой больных, подвергавшихся только симптоматическому лечению. Летальность при левосторонней верхнедолевой пневмонии оказалась в $1\frac{1}{2}$ раза выше, чем при правосторонней пневмонии, что Б. П. Кушелевский, так же как и И. В. Давыдовский, объясняет вовлечением в процесс левого блуждающего нерва и отрицательным влиянием его на деятельность сердца (хронотропное и инотропное действие) — у 20,0% таких больных отмечалась относительная брадикардия.

Данные разработок Военно-медицинского музея подтверждают большую тяжесть клинического течения верхнедолевых крупозных пневмоний, о чем свидетельствует сравнительно более частая летальность при них, чем при нижнедолевыми пневмониями. Одновременное поражение воспалительным процессом верхней и средней доли правого легкого также давало более частый летальный исход заболевания, чем совместное поражение средней и нижней доли того же легкого. На рис. 3 представлены

относительные показатели летальности при крупозной пневмонии различной локализации.

Наименее низкая летальность оказалась при нижнедолевой левосторонней пневмонии, условно принятая за 100, наиболее высокая летальность — при верхнедолевой правосторонней пневмонии. При комбинированном поражении верхней и средней доли правого легкого летальность была в $1\frac{1}{2}$ раза больше, чем при одновременном поражении средней и нижней доли того же легкого.

Таким образом, данные углубленной разработки истории болезни существенно отличаются от данных отдельных авторов, в частности, Б. П. Кутелевского.

Общая распространенность воспалительного процесса в легких является одним из важнейших факторов, определяющих клиническое течение и исход заболевания.

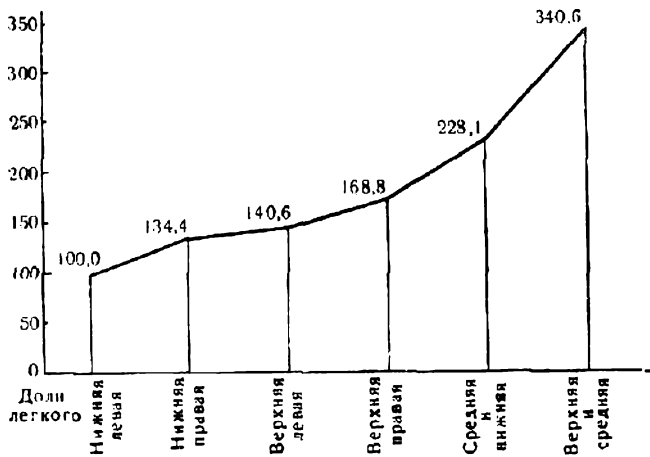


Рис. 3. Летальность при крупозной пневмонии в зависимости от локализации процесса.

Распространенность крупозных пневмоний по долям легкого за 1941—1945 гг., согласно данным углубленной разработки истории болезни Военно-медицинского музея, такова: поражение одной доли легкого отмечено в 79,6% случаев, поражение двух долей — в 14,3%, трех долей — в 4,6% и четырех-пяти долей — в 1,5%.

79,6% однодолевых пневмоний в годы Великой Отечественной войны являются самым большим показателем как в сравнении со старыми крупными статистическими наблюдениями, по которым количество однодолевых крупозных пневмоний колебалось от 57,0 до 66,0% всех больных, так и в сравнении с более близкими ко времени Великой Отечественной войны сводками, по которым оно составляло 61,0—68,0%.

Увеличению количества однодолевых пневмоний сопутствовало уменьшение количества многодолевых пневмоний, особенно двудолевых и трехдолевых. Значительное преобладание однодолевых пневмоний следует, повидимому, объяснить сравнительно более молодым возрастом заболевших военнослужащих — участников Великой Отечественной войны; предвоенные статистические данные относятся к гражданскому населению. Известное благотворное влияние оказало также систематически применявшееся в условиях войны лечение сульфаниламидами, что, несомненно,

во многих случаях предотвратило распространение пневмонии с одной доли на другую.

С увеличением обширности пневмонити нарастает и клиническая тяжесть заболевания. Распространенное поражение легких ведет к расстройству функции внешнего дыхания, т. е. к расстройству газообмена, нарушению кровообращения в малом и в большом кругу (что сказывается в ухудшении газообмена и общего кровообращения), нарастанию явлений гипоксикации, а также к поражению функций всех органов и систем организма и прежде всего центральной нервной системы.

Все это является следствием обширности распространения пневмонии и неизбежно сказывается на исходе заболевания, а следовательно, и смертности.

Общая симптоматология

За несколько дней до начала заболевания крупозной пневмонией нередко можно было отметить продромальные явления: повышенную утомляемость, слабость, плохой аппетит и головную боль. В течение 1—2 недель до заболевания часто наблюдалось катарральное состояние слизистых верхних дыхательных путей — ринит, фарингит, трахеит и ангина.

Для начального периода заболевания крупозной пневмонией характерно внезапное появление озноба, острое повышение температуры, кашель и боль в груди, а в последующем — выделение характерной для этого заболевания мокроты.

По данным углубленной разработки историй болезни, внезапное повышение температуры, сопровождающееся ознобом, наблюдалось при крупозной пневмонии в 92,6% и при очаговой пневмонии в 75,3%. Некоторые авторы по собственным наблюдениям отмечали меньшую частоту острого начала крупозной пневмонии в годы Великой Отечественной войны (И. И. Крысс — в 75,0%, П. И. Никулин — в 65,5%). Боль в боку и кашель отмечались в начале крупозной пневмонии у 96,5% всех больных, при очаговой пневмонии — у 81,1%; только кашель (без жалоб на боли в боку) наблюдался при крупозной пневмонии у 3,5% и при очаговой пневмонии — у 18,9% всех больных.

При дифференцированном анализе частоты указанных симптомов оказалось, что острое начало с ознобом чаще всего наблюдалось при неосложненном течении крупозной пневмонии (93,5%); несколько реже оно наблюдалось при осложненном течении заболеваний с благоприятным исходом (91,9%) и еще реже (83,2%) — в случаях, когда заболевание приводило к летальному исходу. Соответственные отношения в частоте острого начала с ознобом наблюдались и при очаговой пневмонии, но с еще большей амплитудой колебаний (76,2% у выздоровевших и 55,7% у больных, заболевание которых окончилось смертью). В группе больных с постепенным повышением температуры последнее наблюдалось в два раза чаще при смертельном исходе, чем при выздоровлении; эта закономерность наблюдалась как при крупозной, так и при очаговой пневмонии. Таким образом, острая реакция (озноб, высокая температура) свидетельствует о более высоких иммунологических свойствах организма и, как это было отмечено еще С. П. Боткиным, является более благоприятным прогностическим признаком, чем вялая реакция организма (постепенное повышение температуры).

В начале заболевания характерны для крупозной пневмонии боли в груди и кашель; они наблюдались у 97,1% больных при благоприятном

течении заболевания, в то время как у больных, заболевание которых закончилось летально, они отмечены несколько реже — в 90,7%. Ощущение боли в груди не всегда соответствует пораженной доле легкого; иногда оно локализуется, особенно при верхнедолевой пневмонии, на противоположной заболеванию стороне. Среди больных, погибших от крупозной пневмонии, боли в груди и кашель наблюдались еще до заболевания в общей сложности у 5,0%, тогда как в группе выздоровевших они наблюдались только приблизительно у 1,0% больных. В противоположность тому, что отмечено среди больных крупозной пневмонией, у всех больных очаговой пневмонией боли в груди с кашлем или только кашель наблюдались уже до заболевания; с началом же пневмонии отмечалось лишь обострение этих явлений. Для заболеваний с летальным исходом характерны тяжелые продромальные явления; в 100,0% заболеваний с таким исходом уже до подъема температуры отмечались боли в груди и кашель.

Повышение температуры (выше 39°) при крупозной пневмонии наблюдалось у 79,8% всех больных при благоприятном исходе пневмонии и у 66,5% при неблагоприятном исходе; соответственно этому умеренное повышение температуры до 38—39° в последних случаях наблюдалось чаще, чем при прочих исходах. Для очаговой пневмонии вообще характерна менее высокая температура, причем в случаях заболевания с летальным исходом чаще по сравнению с прочими исходами наблюдалась начальная температура не выше 38° (11,0%), а также температура выше 39° (в 61,9% случаев по сравнению с 56,1% в случаях с выздоровлением); последнее отмечалось обычно при мелкоочаговой многодолевой пневмонии, протекавшей остро по типу крупозной.

Нередко через 1—2 дня после начала крупозного воспаления легких на губах, у крыльев носа, реже на щеках и других местах появляется герпетическая сыпь. Это высыпание издавна считалось признаком острой, но благоприятной реакции организма. Действительно, герпетическая сыпь наблюдалась у 61,6% выздоровевших, а среди больных, умерших от крупозной пневмонии, у 37,5%.

При остром начале пневмонии больной обычно лежит на спине или на боку, соответствующем стороне поражения; лицо гиперемировано, а иногда цианотически окрашено, зрачки расширены, склеры гиперемированы; больной несколько возбужден, дыхание учащенное (32—40—50 и больше дыханий в минуту), поверхностное, иногда неравномерное; при дыхании наблюдается раздувание крыльев носа. Больного беспокоят не только боли, покалывание в боку, сухой, частый, поверхностный кашель, но и одышка, приобретающая иногда мучительный характер. Последний симптом являлся почти постоянным; по данным разработки историй болезни, одышка в начале крупозной пневмонии наблюдалась у 95,6% всех больных, а у остальных (4,4%) она выявилась в течение заболевания позже; при очаговой пневмонии она была отмечена вначале у 97,3%, а впоследствии у всех больных.

Механизм учащения дыхания при пневмонии еще недостаточно выяснен. Прежде всего это, повидимому, связано с рефлекторным возбуждением дыхательного центра импульсами из легочных и плевральных интерорецепторов; большую роль играет, несомненно, и недостаточное насыщение крови кислородом и, следовательно, гипоксическое раздражение дыхательного центра: в генезе одышки имеет значение также нарушение обмена веществ и недостаточность кровообращения.

Состояние первой системы является важнейшим фактором, влияющим на течение и исход пневмонии.

По проявлениям реактивности центральной нервной системы можно судить об общей тяжести патологического состояния организма, т. е. о тяжести заболевания. Явления, указывающие на участие первой системы в течении пневмонии, заслуживает поэтому пристального внимания (табл. 8).

Таблица 8

Клинические явления реакции центральной нервной системы при пневмониях в сопоставлении с исходами, по данным историй болезни (в процентах)

Вид реакции	Крупозная пневмония		Очаговая пневмония	
	летальный исход	благоприятный исход	летальный исход	благоприятный исход
Общее возбуждение	1,9	1,2	—	0,3
Бред	9,5	3,3	11,5	1,3
Возбуждение и бред	4,5	1,7	5,8	0,4
Бессознательное состояние . . .	37,6	1,5	32,7	2,1
Итого	53,5	7,7	50,0	4,1
Отсутствовали	46,5	92,3	50,0	95,9
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0

Патологические симптомы со стороны первой системы наблюдались в 7—12 раз чаще у больных, умерших от пневмонии (в 53,5% при крупозной пневмонии и в 50,0% при очаговой, у больных с благоприятным исходом соответственно в 7,7 и 4,1%). У выздоровевших патологические явления со стороны нервной системы наблюдались при крупозной пневмонии в общем в 2 раза чаще, чем при очаговой (7,7 и 4,1%). Особенно неблагоприятным прогностическим признаком является бессознательное состояние больного, которое было отмечено у 37,6% больных, умерших от крупозной пневмонии, и у 32,7%, умерших от очаговой пневмонии, тогда как у выздоровевших оно наблюдалось соответственно только у 1,5 и у 2,1%, т. е. в 15—20 раз реже. Следующим неблагоприятным симптомом являлся бред, в том числе и связанный с общим возбуждением. Часто наблюдалась также бессонница или прерывистый, беспокойный сон, истощающий больного. Выше отмечалось уже, что состояние возбуждения и бред более характерны для верхнедолевой пневмонии.

Мокрота является почти постоянным симптомом воспаления легких, и ее характер имеет большое диагностическое значение, особенно для крупозной пневмонии; она обычно слизистая или слизисто-гнойная, может содержать иногда значительную примесь крови; клейкая ржавая мокрота, характерная для фибриновой пневмонии, при очаговой пневмонии не встречается.

При крупозном воспалении легких частота наличия ржавой мокроты в среднем одинакова в различных группах больных — около 45,0% (этот процент увеличится до 55,0—60,0, если не учитывать больных, характер

мокроты которых точно не описан). Отсутствие мокроты отмечалось в $1\frac{1}{2}$ —2 раза чаще у больших с неосложненным течением заболевания; вообще же мокрота отсутствовала у 5,0—10,0% всех больных. Частота выделения ржавой мокроты при крупозной пневмонии (у 45,0—55,0% всех больных) в годы Великой Отечественной войны в общем соответствовала данным, приводимым в довоенной литературе. Несколько отличаются в этом отношении наблюдения В. Н. Хлебникова, который отмечал отсутствие ржавой мокроты у 80,0% своих больных. Подобные же данные привел А. П. Балашов.

При очаговой пневмонии отношения были иные: кровавистая мокрота наблюдалась у 15,7—29,7% больных с осложненными формами заболевания, т. е. в $1\frac{1}{2}$ —5 раз чаще, чем при неосложненном течении пневмонии. Гнойная мокрота наблюдалась в 5—10 раз чаще, чем при крупозной пневмонии. Зловонная мокрота характерна только для осложненного течения как крупозной, так и очаговой пневмонии, особенно последней (когда она встречалась в 3—5 раз чаще, чем при крупозном воспалении легких).

В начале заболевания, как известно, может наблюдаться так называемый б р ю ш н о й (абдоминальный) с и н д р о м, дающий основание к неправильному диагнозу острого живота, острого аппендицита и т. п. Выражается он в острых болях внизу живота, чаще в подвздошной области справа, в правом подреберье, в эпигастриальной области и т. п., нередко сопровождается вздутием живота, а иногда рвотой. Жалобы больного на эти явления могут затушевывать другие симптомы пневмонии, тем более что в первый день заболевания объективные перкуторные и аускультативные данные со стороны легких могут быть незначительны.

Брюшной синдром при пневмонии наблюдался довольно часто: при крупозной пневмонии у больных, умерших от пневмонии, в 22,9% и при благоприятных исходах — в 11,2%, при очаговой пневмонии соответственно в 31,6 и в 9,8%. Боли в животе в различных сочетаниях с другими жалобами были отмечены при крупозной пневмонии у больных, умерших от пневмонии, в 11,6% и у выздоровевших — в 4,9%; при очаговой пневмонии боли наблюдались у больных, умерших от заболевания, в 19,9% и у выздоровевших — в 5,5%. У 0,7—1,7% всех больных наблюдалась рвота.

Явления перитонизма при пневмонии объясняют соответствующей иррадиацией со стороны раздраженных окончаний диафрагмального, межреберных и поясничных нервов, иннервирующих диафрагму и потому вовлекаемых в процесс при пневмонии. Некоторые авторы объясняют картину острого живота при пневмонии особенностями иннервации диафрагмы — диафрагмальный нерв анастомозирует внутри брюшной полости с ветвями симпатического нерва и солнечного сплетения. В. В. Гербст считает, что болевой синдром при пневмонии чаще всего наблюдается в области правого подреберья и вызывается действительным воспалительным поражением желчных путей, желчного пузыря и печени (очаговый гепатит); автор обнаруживал аднохолециститы при крупозной пневмонии у 100,0% больных.

Таким образом, брюшной синдром является частым спутником пневмонии, особенно ее тяжелых форм. Это обстоятельство должно побудить врачей внимательно относиться к перитонеальным явлениям и помнить, что последние могут быть одним из симптомов, указывающих на воспаление легких. Описаны случаи крупозной пневмонии, когда вначале преобладали брюшные симптомы, а признаки, характерные для пневмонии,

выявились позднее. Точный диагноз заболевания был установлен лишь рентгеноскопией. Эти случаи указывают, что при наличии симптомов острого живота рентгеноскопию грудной клетки следует производить в обязательном порядке.

Л и х о р а д к а

Для типичной крупозной пневмонии характерна высокая температура (до 39—40°) с суточными колебаниями около одного градуса; к концу заболевания амплитуда суточных колебаний температуры может иногда увеличиваться. На 7—11-й день болезни (до того периода, как началось применение сульфаниламидов и антибиотиков) температура обычно в течение 6—24 часов падала до нормальных цифр (кризис) или это падение происходило в течение более двух суток (лизис). В настоящее время в связи с применением активных средств лечения течение пневмонии изменило свой характер, и падение температуры наступает в более ранние сроки заболевания. Критическое падение температуры говорит о хорошей реактивности организма.

Средняя частота наступления кризиса при крупозной пневмонии в годы Великой Отечественной войны равнялась 68,8%, т. е. мало отличалась от довоенных данных (например, по К. М. Солонцеву, 63,0%).

Относительно благоприятное значение признака критического понижения температуры соответствует частоте его у больных, выздоровевших впоследствии, в группе которых во время крупозной пневмонии без осложнений кризис наблюдался у 75,8%, тогда как при наличии осложнений кризис отмечен только у 46,2% больных.

Для очаговой пневмонии критическое падение температуры вообще не характерно, но и здесь отмечается та же закономерность относительно благоприятного значения подобного понижения температуры.

В общем при крупозной пневмонии падение температуры до нормальных цифр наблюдалось у 87,4% всех больных не позже 11-го дня болезни (табл. 9), причем наиболее часто падение температуры приходилось на 8—9-й день болезни (у 26,8% всех больных). У больных с осложненным течением пневмонии отмечалась большая длительность лихорадочного периода (в группе выздоровевших, например, свыше 16 дней у 13,9% всех больных против 3,5% случаев отсутствия осложнений).

Таблица 9

Длительность лихорадки при крупозной пневмонии
(в процентах)

Исход Длительность лихорадки	Благоприятный		Летальный		Всего
	с осложнением	без осложнения	с осложнением	без осложнения	
До 4—5 дней	10,5	19,2	12,5	21,5	18,9
» 6—7 »	18,6	26,7	12,5	7,2	26,1
» 8—9 »	26,7	26,7	12,5	35,7	26,8
» 10—11 »	18,6	15,6	—	7,1	15,6
» 12—13 »	4,7	5,9	12,5	7,1	5,9
» 14—15 »	7,0	2,4	12,5	7,1	2,7
16 дней и более	13,9	3,5	37,5	14,3	4,0
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

выявились позднее. Точный диагноз заболевания был установлен лишь рентгеноскопией. Эти случаи указывают, что при наличии симптомов острого живота рентгеноскопию грудной клетки следует производить в обязательном порядке.

Л и х о р а д к а

Для типичной крупозной пневмонии характерна высокая температура (до 39—40°) с суточными колебаниями около одного градуса; к концу заболевания амплитуда суточных колебаний температуры может иногда увеличиваться. На 7—11-й день болезни (до того периода, как началось применение сульфаниламидов и антибиотиков) температура обычно в течение 6—24 часов падала до нормальных цифр (кризис) или это падение происходило в течение более двух суток (лизис). В настоящее время в связи с применением активных средств лечения течение пневмонии изменило свой характер, и падение температуры наступает в более ранние сроки заболевания. Критическое падение температуры говорит о хорошей реактивности организма.

Средняя частота наступления кризиса при крупозной пневмонии в годы Великой Отечественной войны равнялась 68,8%, т. е. мало отличалась от довоенных данных (например, по К. М. Солонцеву, 63,0%).

Относительно благоприятное значение признака критического понижения температуры соответствует частоте его у больных, выздоровевших впоследствии, в группе которых во время крупозной пневмонии без осложнений кризис наблюдался у 75,8%, тогда как при наличии осложнений кризис отмечен только у 46,2% больных.

Для очаговой пневмонии критическое падение температуры вообще не характерно, но и здесь отмечается та же закономерность относительно благоприятного значения подобного понижения температуры.

В общем при крупозной пневмонии падение температуры до нормальных цифр наблюдалось у 87,4% всех больных не позже 11-го дня болезни (табл. 9), причем наиболее часто падение температуры приходилось на 8—9-й день болезни (у 26,8% всех больных). У больных с осложненным течением пневмонии отмечалась большая длительность лихорадочного периода (в группе выздоровевших, например, свыше 16 дней у 13,9% всех больных против 3,5% случаев отсутствия осложнений).

Таблица 9

Длительность лихорадки при крупозной пневмонии
(в процентах)

Исход Длительность лихорадки	Благоприятный		Летальный		Всего
	с ослож- нением	без осложне- ния	с ослож- нением	без осложне- ния	
До 4—5 дней	10,5	19,2	12,5	21,5	18,9
» 6—7 »	18,6	26,7	12,5	7,2	26,1
» 8—9 »	26,7	26,7	12,5	35,7	26,8
» 10—11 »	18,6	15,6	—	7,1	13,6
» 12—13 »	4,7	5,9	12,5	7,1	5,9
» 14—15 »	7,0	2,4	12,5	7,1	2,7
16 дней и более	13,9	3,5	37,5	14,3	4,0
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Представляет значительный интерес раннее падение температуры — на 3—4-й день (абортивные пневмонии) или 5-й день болезни. В досульфидиновый период оно наблюдалось не свыше чем у 13,0% всех больных. По данным разработки историй болезни, длительность лихорадки не свыше 5 дней была отмечена у 18,9% всех больных, что следует связать с применением сульфидина, резко сократившего продолжительность лихорадочного периода болезни. В случае раннего применения сульфидина могут быть достигнуты исключительные успехи в сокращении длительности болезни: так, по данным N-ского МСБ (А. М. Абезгауз и Т. К. Пескова), у 82,5% всех больных крупозной пневмонией температура снижалась до нормального уровня к 4-му дню болезни (70,0% больных поступали в МСБ на 1—2-й день болезни).

В случае наступления коллапса у тяжело больных может произойти кризисоподобное падение температуры до субнормальных цифр (ложный кризис), но оно, как известно, не сопровождается урежением пульса и дыхания и улучшением общего самочувствия. В ходе заболевания, а также после наступления кризиса в некоторых случаях наблюдался новый подъем температуры в связи с распространением процесса на другие части легкого или рецидивом пневмонии на месте не рассосавшегося полностью прежнего воспалительного инфильтрата, или же в связи с присоединением какого-либо осложнения.

При лечении сульфидином также нередко отмечался вторичный подъем температуры через 1—2 дня после ее падения.

Температура у больных очаговой пневмонией обычно не достигала высоких цифр, образуя кривую с медленным подъемом и падением или же неправильную кривую (интермиттирующая лихорадка). Значительная и острая температурная реакция характерна для мелкоочаговой пневмонии, протекающей по типу крупозной.

Изменения крови

Изменения со стороны белой крови являются одним из самых ранних и характерных для крупозной пневмонии симптомов; при очаговом воспалении легких эти изменения менее типичны.

В табл. 10 представлены изменения количества лейкоцитов при крупозной пневмонии до и после 10-го дня болезни.

Анализы крови, взятой в разгар заболевания — до 10-го дня болезни, показали, что в среднем у 13,4% всех больных наблюдалась лейкопения и у 17,1% — нормальное количество лейкоцитов, т. е. у 30,5% всех больных крупозная пневмония протекала без выраженной лейкоцитарной реакции, что явилось, по мнению многих авторов, характерной особенностью течения крупозной пневмонии во время Великой Отечественной войны.

Некоторые авторы указывают, что количество больных крупозной пневмонией с отсутствием лейкоцитоза составляло в довоенные (1940—1941) годы 7,4% всех больных, а в условиях войны (1941—1945) — 16,0%. По Е. П. Сластенову, лейкоцитоз отсутствовал у 31,8% больных (из них лейкопения была у 6,8%), а по Н. П. Золотаревой, — у 30,0%. Вместе с тем упомянутые авторы подтверждают увеличение этой группы больных в период войны.

По данным ряда госпиталей, количество больных пневмонией с отсутствием лейкоцитоза составляло: по И. М. Рыбакову (Горький,

1941—1942), 30,0%, по Л. Т. Калугиной, 26,0%, по Ф. А. Локшиной, больных с лейкопенией было 19,0%.

Е. П. Сластенов и Ф. А. Локшина указывают, что процент пневмоний без лейкоцитоза был выше в группе больных пожилого возраста; они объясняли это ареактивностью организма, более свойственной пожилым людям. Б. П. Кушелевский и др. нашли, что удельный вес пневмоний с лейкопенией или с нормальным количеством лейкоцитов во время войны был выше среди лиц среднего возраста (в общем в 3 раза больше, чем до войны, у лиц же более старшего возраста только в 2 раза).

Все клиницисты считают отсутствие лейкоцитоза — и тем более наличие лейкопении — при крупозной пневмонии плохим прогностическим признаком. По Б. П. Кушелевскому, общая смертность при пневмониях с отсутствием лейкоцитоза в случае симптоматического лечения равнялась 36,0%, а при пневмониях с лейкопенией — 55,0%; лечение сульфаниламидами снижало смертность более чем в 2 раза.

По данным некоторых авторов, 61,1% всех умерших от крупозной пневмонии приходились на группу больных с отсутствием лейкоцитарной реакции.

Возможно, что тяжелое течение пневмонии с отсутствием лейкоцитоза частично объясняется более поздней госпитализацией этих больных, на что указывает Ф. А. Локшина. Причина этого объясняется атипичным началом, более бедной симптоматологией и особенностями течения данного вида пневмоний; следует отметить, что таким течением отличалось большинство верхнедолевых пневмоний.

Если по данным табл. 10 подвергнуть анализу состояние белой крови дифференцированно по двум группам больных — выздоровевших и по группе с летальным исходом и по их подгруппам (течение болезни с осложнениями и без осложнений), то в группе выздоровевших число больных с лейкопенией составляло 12,5% (течение без осложнений) и 12,7% (течение с осложнениями), а больных с нормальным числом лейкоцитов было 17,4 и 19,8%, т. е. имелось небольшое превышение (на 0,2—2,4%) в подгруппе больных с осложненным течением пневмонии. Совершенно иные цифры в группе со смертельным исходом. Здесь в подгруппе с осложненным течением пневмонии было 19,3% больных с лейкопенией, а в подгруппе без осложненного течения — 42,2%, т. е. имеется увеличение более чем в 2 раза (по сравнению же с группой выздоровевших почти в 3½ раза больше). Иными словами, лейкопения у этих больных свидетельствовала о подавлении реактивности и сопротивляемости организма до такой степени, что больные погибали от острой интоксикации задолго до возникновения каких-либо осложнений. Смертность больных с лейкопенией превышала в 2½ раза среднюю общую смертность.

Данные анализов крови, произведенных позднее 10-го дня болезни, обычно указывают на нормальное число лейкоцитов, что прежде всего следует поставить в связь с применением активных методов лечения (сульфидинотерапия и т. д.); больных с отсутствием лейкоцитоза было уже 52,8% (против 30,5% до 10-го дня болезни), а в группе выздоровевших при течении пневмонии без осложнений — даже 55,1% больных. Это увеличение числа больных с отсутствием лейкоцитоза следует рассматривать как положительный признак, свидетельствующий о восстановлении нормальной картины белой крови.

В группе с летальным исходом (токсическое течение пневмонии без осложнений) оставался таким же большим удельный вес больных с лей-

Изменения количества лейкоцитов при крупозной пневмонии (в процентах)

Таблица 10

Количество лейкоцитов в 1 мм ³		До 10-го дня болезни					После 10-го дня болезни				
		благоприятный исход		летальный исход		среднее количество	благоприятный исход		летальный исход		среднее количество
		без осложнений	с осложнениями	без осложнений	с осложнениями		без осложнений	с осложнениями	без осложнений	с осложнениями	
Лейкопения	До 4 000	1,5	2,7	20,0	6,4	2,1	1,9	2,1	16,7	—	2,1
	4 000— 6 000	11,0	10,0	22,2	12,9	11,3	9,6	17,6	27,8	7,1	19,1
Норма	6 000— 8 000	17,4	19,8	8,9	6,4	17,1	33,6	26,8	—	10,7	31,6
Лейкоцитоз	8 000—10 000	16,9	18,8	11,1	16,1	16,8	24,3	22,5	22,2	14,3	23,7
	10 000—12 000	14,5	14,5	15,6	6,5	14,4	9,8	15,5	11,1	7,1	10,5
	12 000—16 000	20,4	18,0	13,3	32,3	20,3	9,1	9,9	16,7	28,6	9,6
	16 000—20 000	11,5	8,1	6,7	9,7	11,2	1,7	5,6	5,5	25,0	2,7
	Свыше 20 000	6,8	8,1	2,2	9,7	6,8	—	—	—	7,2	0,7
Итого . . .		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

копией — 44,5%, что говорит о подавлении лейкопоэтической функции у этих больных; в подгруппе с осложненным течением пневмонии уменьшилось число больных с лейкопенией — только 7,1% вместо 12,9% в начале заболевания, очевидно, за счет нарастания у этих больных лейкоцитарной реакции: например, количество больных с выраженным лейкоцитозом (от 12 000 до 20 000 лейкоцитов) увеличилось до 53,6% (вместо 31,5% в начале заболевания).

Изменения со стороны белой крови при очаговом воспалении легких не носили такого остро выраженного характера, как при крупозной пневмонии: они возникали постепенно и нарастали медленнее и обычно не достигали (особенно в ранних стадиях заболевания) такой степени отклонений от нормальных цифр.

При очаговом воспалении легких закономерности изменений лейкоцитоза в общем те же, что и при крупозной пневмонии; разница только в интенсивности нарастания лейкоцитоза и, следовательно, в качестве реакции системы лейкопоэза при заболевании.

В первые дни заболевания (до 10-го дня болезни) в группе больных пневмонией без осложнений с благоприятными исходами довольно часто наблюдалась лейкопения — в 21,3% случаев (при крупозной пневмонии — в 12,5%). Чаще всего — в 26,3% случаев (при крупозной пневмонии — в 17,4%) — число лейкоцитов было в норме. Незначительный лейкоцитоз (от 8 000 до 10 000) имел место в 19,2%. При крупозной пневмонии чаще всего наблюдался выраженный лейкоцитоз (от 12 000 до 16 000 лейкоцитов) — в 20,4% случаев. В группе больных, погибших от очаговой пневмонии без осложнений, т. е. от острой интоксикации, лейкопения наблюдалась значительно реже (18,7%), чем при крупозной пневмонии (42,2%); следовательно, очаговое воспаление легких не ведет к такой острой и быстро нарастающей интоксикации с подавлением лейкоцитоза, как крупозная пневмония.

После 10-го дня болезни наблюдался обычно постепенный возврат к норме со стороны белой крови в благоприятно протекавших случаях заболевания или нарастание лейкоцитоза в случаях осложненной пневмонии.

С точки зрения понимания патогенеза очаговой пневмонии заслуживает внимания реакция белой крови в группе больных, погибших от пневмонического процесса без осложнений; здесь в ходе заболевания наблюдалось нарастание числа больных с лейкопенией до 47,0% (против исходных 18,7%), т. е. острая интоксикация с подавлением лейкопоэза выявлялась позднее, чем при крупозной пневмонии.

В табл. 11 представлены данные о величине нейтрофильного сдвига влево при крупозной пневмонии до и после 10-го дня болезни. Условно приняты следующие обозначения: слабо выраженный сдвиг характеризовался наличием юных форм нейтрофилов менее 1%, палочкоядерных — около 4% и сегментоядерных — свыше 55%; ясно выраженный сдвиг — наличием юных форм до 1% и палочкоядерных — свыше 4%; резко выраженный сдвиг характеризовался нахождением миелоцитов менее 1%, юных форм — 1%.

Тяжелое течение крупозной пневмонии уже с самого начала болезни характеризовалось выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, что становится очевидным из сравнения группы заболеваний с летальным исходом с группой заболеваний с благоприятным исходом; например, резкий сдвиг влево наблюдался в первой группе в 2—3 раза чаще, чем во второй группе. После 10-го дня заболевания выявилась

тенденция к нормализации лейкоцитарной формулы, значительно менее выраженная в подгруппах заболеваний с осложненным течением, особенно в группе с летальным исходом.

В нейтрофильном сдвиге при очаговом воспалении легких наблюдалась та же закономерность, что и в изменениях количества лейкоцитов: более медленное по сравнению с крупозной пневмонией возникновение сдвига, но зато и более медленное возвращение к норме. Так, отсутствие нейтрофильного сдвига и слабо выраженный сдвиг встретились при очаговой пневмонии (до 10-го дня болезни) в среднем у 34,4% всех больных, при крупозной пневмонии — только у 17,0%.

Выше уже указывалось, что для острого лихорадочного периода крупозной пневмонии характерно исчезновение эозинофилов или резкое уменьшение их количества в периферической крови.

Для сравнения взяты анализы крови до и после 10-го дня болезни.

До 10-го дня болезни отсутствие эозинофилов или выраженное понижение их количества (0—1%) в среднем встречалось у 58,9% больных. При анализе соответственно группам исходов заболеваний (летальные и благоприятные исходы) и подгруппам течения болезни (с осложнениями или без осложнений) выявилось, что в группе заболеваний с летальным исходом анаэозинофилия или пониженное количество эозинофилов встречались значительно чаще (в 72,7—88,5% случаев), чем в группе заболеваний с благоприятным исходом (в 52,9—58,3%).

После 10-го дня болезни в группе выздоровевших наблюдалось явное уменьшение числа больных с анэозинофилией или пониженным количеством эозинофилов

Таблица 11

Величина сдвига	До 10-го дня болезни						После 10-го дня болезни							
	благоприятный исход			детальный исход			среднее количество	благоприятный исход			детальный исход			среднее количество
	без осложнений	с осложнениями	без осложнений	с осложнениями	без осложнений	с осложнениями		без осложнений	с осложнениями					
Сдвиг отсутствует	2,4	2,1		3,2		2,3		14,2	2,4			3,6	13,0	
Сдвиг слабо выражен	14,6	20,8		12,9	5,3	14,7		25,4	35,2			17,8	26,2	
Сдвиг ясно выражен	49,8	41,7		45,2	42,1	49,0		27,2	27,3			39,3	27,9	
Сдвиг резко выражен	3,3	4,2		9,7	10,5	3,7		0,5	0,8			3,6	0,7	
Сдвиг очень резко выражен	0,1	1,0		—	—	0,1		—	—			—	—	
Другие варианты	29,8	30,2		29,0	42,1	30,2		32,7	34,3			35,7	32,2	
Всего . . .	100,0	100,0		100,0	100,0	100,0		100,0	100,0			100,0	100,0	

почти в 2 раза (31,4 и 34,7%) и даже тенденции к гиперэозинофилии (свыше 6% эозинофилов) у 6,0—9,0% всех больных; в группе же заболеваний с летальными исходами почти не наблюдалось каких-либо существенных изменений со стороны эозинофилов. Приведенные данные с несомненной достоверностью свидетельствуют о некотором прогностическом значении эозинофилии в крови при крупозном воспалении легких: отсутствие или значительное уменьшение числа эозинофилов (0—1%) является признаком выраженной интоксикации, особенно если анэозинофилия или снижение количества эозинофилов появляется в более поздних стадиях заболевания.

Закономерности изменений эозинофилии при очаговом воспалении легких оставались теми же, что и при крупозном. Различие отмечалось только в величине количественных изменений: при очаговой пневмонии в разгар заболевания (до 10-го дня болезни) наблюдалась несколько реже анэозинофилия и сниженное количество эозинофилов, особенно в группе заболеваний с летальным исходом, — в 54,5—55,6% случаев (при крупозной пневмонии в 72,7—88,5%). После 10-го дня болезни в последней группе анэозинофилия и понижение количества эозинофилов продолжали нарастать и охватывали уже 68,8—75,0% всех больных, между тем как при крупозной пневмонии в этот период процент больных с анэозинофилией или пониженным количеством эозинофилов уже уменьшался до 63,0—76,9 вместо 72,7—88,5. После 10-го дня болезни при очаговой пневмонии, так же как и при крупозной, в случаях с благоприятным исходом наблюдалось появление гиперэозинофилии (выше 7%) у 4,4—6,8% больных; в подгруппах с осложненным течением гиперэозинофилия встречалась в 1½—2 раза чаще, чем при неосложненном течении (при очаговой пневмонии — у 6,8 и 4,4%, при крупозной пневмонии — у 8,2 и 4,0% всех больных этих подгрупп).

Таким образом, при очаговом воспалении легких эозинофилия в периферической крови показывала замедленную по сравнению с крупозной пневмонией кривую спада и обратного подъема.

Скорость оседания эритроцитов является неспецифической реакцией, сущность которой еще нельзя считать окончательно выясненной.

При пневмонии уже с первых дней болезни наблюдалось значительное ускорение РОЭ, которая уменьшалась после кризиса, но продолжала оставаться повышенной долгое время, иногда до месяца и более, после клинического выздоровления.

Нормальные величины РОЭ (до 8 мм в час) при крупозной пневмонии до 10-го дня болезни наблюдались в среднем у 5,6% всех больных, а вместе с больными, у которых РОЭ определялась до 12 мм в час, — у 11,5% больных. Наиболее частыми величинами РОЭ были 31—40 мм и 41—50 мм в час у 19,6 и 21,9%, т. е. у 41,5% всех больных.

В группе больных с осложненной крупозной пневмонией, заболевание которых окончилось смертью, встречалось как отсутствие ускорения РОЭ — у 10,7% больных, так и резко выраженное ускорение ее (свыше 50 мм в час) — у 28,6% (последнее в аналогичной группе больных с благоприятным исходом наблюдалось только у 15,5%).

После 10-го дня болезни нормальная РОЭ встречалась в 3 раза чаще у 18,2%, а вместе с РОЭ до 12 мм в час — даже у 36,9% всех больных. Такая быстрая нормализация РОЭ может быть объяснена только укорочением течения крупозной пневмонии вследствие своевременной активной терапии (применение сульфидина и т. п.). При осложненной пневмонии

нормализация РОЭ, естественно, замедлялась; в группе с благоприятным исходом — у 7,5%, а вместе с РОЭ до 12 мм в час — всего у 18,7% всех больных; в группе же с летальными исходами РОЭ до 8 мм в час встречалась реже чем до 10-го дня болезни — у 3,4% больных, а вместе с РОЭ до 12 мм в час — у 7,1% всех больных.

Ускоренная РОЭ свыше 50 мм в час также наблюдалась в группе с летальным исходом от осложненной пневмонии значительно чаще — в 37,9% случаев, чем в аналогичной подгруппе с благоприятным исходом — в 16,1%.

Таким образом, показания РОЭ являются некоторым прогностическим признаком, особенно при затяжном течении крупозной пневмонии.

Изменения реакции оседания эритроцитов при очаговой пневмонии не носят такого выраженного характера, как при крупозном воспалении легких.

РОЭ до 12 мм в час была отмечена в анализах крови до 10-го дня заболевания очаговой пневмонией у 20,9% всех больных, а при крупозной пневмонии, только у 11,6%. Наиболее частое ускорение РОЭ при очаговой пневмонии было от 13 до 30 мм в час у 36,7% всех больных, тогда как при крупозной пневмонии РОЭ от 31 до 50 мм в час наблюдалась у 41,5% больных.

В случаях с о с л о ж н е н н ы м течением очаговой пневмонии (в обеих группах с летальным и благоприятным исходом) почти одинаково встречались как низкие цифры или умеренное ускорение РОЭ, так и высокие ее величины. Это касалось анализов как до 10-го дня, так и после 10-го дня болезни. Так, в группе с благоприятным исходом до 10-го дня болезни РОЭ от 13 до 20 мм в час наблюдалась у 25,0% и от 51 до 60 мм — у 21,8% больных; после 10-го дня болезни РОЭ до 8 мм в час была у 18,3% больных и от 41 до 50 мм — у 19,7%. В группе заболеваний с летальным исходом до 10-го дня болезни РОЭ до 12 мм в час встретилась у 30,8% и от 31 до 40 мм в час — также у 30,8% больных; после 10-го дня болезни РОЭ от 13 до 20 мм в час наблюдалась у 23,1% больных и от 41 до 50 мм в час — у 30,8%. Эту двучертичность кривой частоты РОЭ при осложненных пневмониях можно объяснить как ареактивностью организма (в случае невысоких цифр РОЭ), так и наличием активной, гиперергической, реакции организма (при больших величинах РОЭ).

При неосложненной крупозной пневмонии картина красной крови не претерпевает существенных изменений; отмечается только небольшое уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в лихорадочном периоде, что связывают с задержкой воды в организме и возникновением в связи с этим гидремии; после кризиса и то, и другое быстро возвращается к норме.

При осложненной пневмонии (особенно при осложнениях гнойными процессами), источающей больного, отмечается постепенно нарастающая анемизация.

До 10-го дня болезни наблюдается наличие резко выраженной анемии (количество гемоглобина ниже 50%) у 3,6% всех больных крупозным воспалением легких. В группе больных, выздоровевших от крупозной пневмонии, такая анемия встречалась у 3,1—3,2%; в группе же заболеваний с летальным исходом анемия с количеством гемоглобина ниже 50% была отмечена соответственно в 4—5 раз чаще, причем в подгруппе больных, погибших от острой интоксикации (в так называемой подгруппе без осложнений), резко выраженная анемия наблюдалась несколько реже — у 12,5% всех больных. Это обстоятельство связано с предшествовавшим

пневмонии каким-либо другим заболеванием, выражением которого и являлась анемия; нередко это было какое-либо истощающее инфекционное заболевание, особенно в связи с алиментарной дистрофией (Ленинград).

В анализах крови, произведенных после 10-го дня болезни, намечались выраженные сдвиги в сторону нарастания анемизации, но только в подгруппах больных с осложненным течением пневмонии. В группе больных, выздоровевших от осложненной пневмонии, резко выраженная анемия наблюдалась уже у 8,3% больных (вместо прежних 3,1%), а в группе больных, погибших от осложненной пневмонии, — даже у 17,8% больных (вместо исходных 12,5%).

Таким образом, следует считать, что степень нарастания анемизации является показателем тяжести течения осложненной пневмонии.

При очаговой пневмонии резко выраженная анемия (гемоглобин ниже 50%) отмечалась в анализах до 10-го дня болезни у 3,7% всех больных (при крупозной пневмонии — у 3,6%); дифференцированно же по группам больных — у 3,8% в группе с исходами в выздоровление и у 6,9% в группе с летальными исходами. С точки зрения патогенетической и клинической характеристики заслуживает внимания, что при крупозной пневмонии в группе с летальными исходами число больных с резко выраженной анемией было значительно выше — 12,5 и 17,1%. Такое резкое преобладание больных анемией в указанной группе по сравнению с очаговой пневмонией можно, повидимому, объяснить тем, что крупозное воспаление легких является уже с самого начала особенно грозным заболеванием для лиц с выраженной анемией, т. е. истощенных вследствие какого-либо предшествовавшего страдания.

В ходе дальнейшего течения очаговой пневмонии — после 10-го дня болезни — выявляются те же закономерности, что и при крупозной пневмонии, т. е. нарастающая анемизация в случаях осложнения болезни. Например, в группе с благоприятными исходами больные с выраженной анемией (гемоглобин ниже 50%) до 10-го дня заболевания отсутствовали совсем; после 10-го дня малокровие обнаружено у 7,2%. Среди больных с летальным исходом, у которых в начале заболевания анемия с количеством гемоглобина ниже 50% отсутствовала, малокровие указанной выше степени после 10-го дня было обнаружено у 12,5%.

Такое же нарастание анемизации отмечалось после 10-го дня заболевания и в группе с летальными исходами без видимых осложнений, тогда как в группе с благоприятными исходами без осложнений такой анемизации не было отмечено.

Подавление эритропоэза при пневмонии, следовательно, связано со степенью интоксикации, с присоединением осложнений, удлиняющих течение болезни.

К неспецифическим показателям тяжести клинического течения пневмонии относится содержание белков плазмы (М. Ф. Рябов, М. Д. Тушинский, Т. С. Минаканов, З. И. Сосновик, В. П. Топарская, М. В. Тулякова, Т. В. Ушакова и др.). Количество общего белка плазмы при крупозной пневмонии уменьшается (вместо нормальных 7,0—9,0 на 100 см³ крови наблюдается до 4,8); степень гипопroteinемии является показателем тяжести пневмонии. При очаговой пневмонии заметной гипопroteinемии не отмечается, если нет сопутствующих заболеваний, вызывающих уменьшение количества белка в плазме. Отмечают увеличение содержания грубодисперсных фракций белков (фибриногена и глобулинов) при одновременном уменьшении мелкодисперсных фракций (альбуминов), вследствие чего коэффициент отношения альбуминов к гло-

булинам понижается с 1,8—2,9 (норма) до 1,0—0,8 и ниже. Степень гиперглобулинемии с изменением коэффициента соответствует тяжести течения крупозной или очаговой пневмонии. На высоте развития фибринозной (крупозной) пневмонии отмечается увеличение фибриногена плазмы в три раза и выше в сравнении с нормой. М. Д. Тушинский обратил внимание на своеобразную крошковатость обычного мазка крови больного пневмонией на стекле как на свидетельство увеличения фибриногена крови при крупозной пневмонии. Феномен крошковатости мазка крови по своей наглядности может служить одним из простых дифференциально-диагностических признаков крупозного воспаления легких.

Состояние сердечно-сосудистой системы

Хотя крупозная пневмония — заболевание непродолжительное, но оно характеризуется двумя симптомами, которые остаются грозными и до сих пор, несмотря на исключительные успехи терапии: глубоким расстройством газообмена и явлениями коллапса.

В разных стадиях заболевания при различных условиях синдром сосудистой недостаточности может уступить ведущее место сердечной недостаточности, особенно у пожилых людей, и наоборот.

При пневмонии наблюдаются выраженные многообразные дистрофические изменения, поражающие как нервные приборы сердца и проводящую систему, так и сократительную мышечную систему. Еще С. П. Боткин объяснял паралич сердца при пневмонии отнюдь не возросшим препятствием в малом кругу кровообращения.

Со стороны размеров сердца можно отметить небольшое увеличение вправо. Тоны сердца обычно приглушены; в начале коллапса удастся отметить усиление первого тона у верхушки; второй тон на легочной артерии почти всегда акцентуирован и нередко расщеплен; у верхушки может появиться слабый систолический шум.

Пульс умеренно учащен, что имеет немаловажное диагностическое значение, особенно при сопоставлении с частотой дыхания. Нормальное соотношение частоты дыхания и пульса 1 : 4 изменяется до 1 : 3 и даже до 1 : 2. Учащение пульса свыше 120 и особенно до 140 в минуту обычно свидетельствует о тяжелом течении пневмонии.

Аритмичность пульса, нередко экстрасистолия наблюдаются чаще всего в период кризиса. Возникновение экстрасистолии в разгар заболевания, особенно нарушения проводимости, трепетания или мерцания предсердия, является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о тяжелом поражении миокарда. Лабильность пульса и аритмичность его в самом начале заболевания имеют меньшее прогностическое значение. Дыхательная аритмия, а иногда и преходящее нарушение проводимости часто наблюдаются и в период выздоровления, что, однако, обычно не отягощает прогноза.

Прежде чем перейти к анализу данных углубленной разработки истории болезни за период Великой Отечественной войны, необходимо остановиться на общих закономерностях изменений артериального давления, установленных при специальных наблюдениях многими авторами.

В табл. 12 представлены изменения артериального давления при крупозной пневмонии при обычном симптоматическом лечении без применения сульфидина (наблюдения М. Ф. Рябова в 1938—1939 гг.).

Таблица 12

Изменения высоты артериального давления у больных крупозной пневмонией (в процентах)

Артериальное давление (в мм ртутного столба) Время измерения	Систолическое давление					Диастолическое давление				
	ниже 80	80—89	90—100	выше 100	итого	ниже 40	40—49	50—59	выше 60	итого
При поступлении	4,8	21,9	20,9	52,4	100,0	10,4	26,6	36,3	26,7	100,0
Перед кризисом	7,7	34,3	27,6	30,4	100,0	19,1	41,9	26,7	12,3	100,0
После кризиса	13,3	37,2	21,9	27,6	100,0	28,6	39,0	19,1	13,3	100,0

Если при поступлении нормальное систолическое давление (выше 100 мм ртутного столба) отмечалось у 52,4% всех больных, то перед кризисом оно было нормальным только у 30,4% больных, а после кризиса — у 27,6%; если резко выраженная артериальная гипотония (систолическое давление ниже 80 мм ртутного столба) встречалась в день поступления у 4,8% всех больных, а перед кризисом у 7,7%, то после кризиса она наблюдалась уже у 13,3% всех больных. Таким образом, из табл. 12 следует, что систолическое давление непрерывно падало со дня поступления в клинику вплоть до кризиса и особенно резко после кризиса; то же, но еще в более выраженной степени, наблюдалось и со стороны диастолического давления.

Угрожающие явления, связанные с падением артериального давления (коллаптоидное состояние или коллапс) у большого в начале крупозной пневмонии, значительно легче поддавались медикаментозному воздействию, чем в разгар заболевания или в период кризиса.

В табл. 13 представлены данные разработки историй болезни об изменениях систолического давления у больных крупозной пневмонией до 10-го и после 10-го дня заболевания.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что пониженное систолическое давление (ниже 100 мм ртутного столба) наблюдалось только у 11,9% всех больных, т. е. значительно реже, чем по довоенным данным или послевоенным данным некоторых авторов. Это может быть объяснено: 1) более ограниченным возрастным контингентом описываемых больных по сравнению с гражданскими; 2) широким применением в условиях действующей армии сульфидиотерапии, при которой падение артериального давления быстрее восстанавливается; 3) тем, что в группу больных с изменением артериального давления до 10-го дня болезни вошли больные, уже находившиеся в стадии выздоровления после успешной сульфидиотерапии.

При сравнении группы с благоприятным исходом с группой больных, заболевание которых закончилось смертью, очевидны две закономерности: 1) значительное преобладание во второй группе больных с повышенным артериальным давлением: систолическое давление 140—159 мм было отмечено у 18,8% больных, выше 160 мм — у 12,4%, т. е. повышенное артериальное давление в этой группе наблюдалось у 31,2% больных; видимо, большая часть из них страдала гипертонической болезнью; 2) некоторое преобладание в группе с летальным исходом больных с выраженной гипотонической реакцией (артериальное давление ниже 80 мм в этой

группе имелось у 6,3% больных, а в группе выздоровевших — у 2,2%).

При сравнении неосложненного течения пневмонии с осложненным выяснилось, что гипотония встречалась только в первой группе больных у 13,2%. Если эту цифру для группы больных с течением пневмонии без осложнений подвергнуть анализу соответственно исходам заболевания (в табл. 13 и 14 деление группы больных без осложнений по исходам не приведено), то выяснится, что среди больных с летальными исходами гипотония до 10-го дня заболевания наблюдалась у 22,2%, тогда как среди больных с благоприятными исходами — только у 12,7%. Следовательно, токсическое течение пневмонии часто характеризуется, как и следовало ожидать, острым падением сосудистого (артериального) тонуса.

После 10-го дня болезни отмечалась тенденция к возвращению артериального давления к исходным размерам: уменьшилось число больных с гипотонией — 9,0% и возросло число больных с гипертонией (систолическое давление свыше 140 мм) — 8,9% всех больных (при измерении артериального давления до 10-го дня болезни их было 6,2%, а в группе выздоровевших больных с гипертонией стало 8,6% вместо 3,9%) (табл. 14).

Изменения диастолического давления при крупозной пневмонии в общем повторяют закономерности, полученные при изменении систолического давления (табл. 14). При изменениях артериального давления в группе больных, у которых заболевание окончилось смертью, до 10-го дня болезни выявилось значительное преобладание

Таблица 13

Изменения систолического давления у больных крупозой пневмонией (в процентах)

[illegible]

Таблица 14
Изменения диастолического давления у больных крупозной пневмонией (в процентах)

Артериальное давление (в мм ртутного столба)	До 10-го дня болезни					После 10-го дня болезни				
	без осложнений	с осложнениями	все больные	на них		без осложнений	с осложнениями	все больные	с благоприятным исходом	на них с летальным исходом
				с благоприятным исходом	с летальным исходом					
Ниже 40	5,1	—	4,5	4,5	4,7	2,5	—	2,0	2,1	—
41—49	7,4	13,8	8,2	7,6	11,3	4,4	2,1	4,0	3,4	12,5
50—59	22,3	10,4	21,2	20,9	22,0	21,7	10,6	19,6	21,0	—
60—69	32,6	24,1	31,3	33,4	14,3	30,0	27,7	29,6	29,8	25,0
70—79	18,6	31,0	20,1	19,7	23,8	28,1	21,3	25,2	24,5	37,5
80—89	9,8	10,3	9,8	10,3	4,8	8,9	23,5	12,0	12,4	6,3
90—99	3,3	6,9	3,7	2,7	14,3	4,4	6,4	4,8	4,7	6,2
100 и выше	0,9	3,5	1,2	0,9	4,8	2,0	6,4	2,8	2,1	12,5
Всего . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

по сравнению с группой выздоровевших как очень низкого диастолического давления (ниже 50 мм) — у 16,0%, так и повышенного диастолического давления (выше 90 мм) — у 19,1%.

Если сравнивать частоту пониженного диастолического давления (ниже 60 мм) у 33,9% всех больных с частотой пониженного систолического давления (ниже 100 мм) у 11,9% всех больных или же если сравнивать это по различным группам больных, то оказывается, что при крупозной пневмонии диастолическое давление более значительно колебалось в сторону понижения, чем систолическое. Это обстоятельство говорит о преимущественном поражении артериального сосудистого толкуса при крупозной пневмонии.

После 10-го дня болезни выявилась тенденция к возвращению диастолического кровяного давления к исходному уровню в группе с исходом в выздоровление: уменьшилось количество больных с очень низким давлением (ниже 50 мм) — 5,5% (вместо 12,1%), и увеличилось количество больных с повышенным давлением (выше 90 мм) — 6,8% (вместо 3,6%).

У больных очаговой пневмонией (по данным измерения кровяного давления до 10-го дня болезни) выраженная гипотоническая реакция наблюдалась несколько реже, чем у больных крупозной пневмонией, — всего у 7,4% больных. Вместе с тем у этих больных было отмечено относительное преобладание гипертонической болезни (систолическое давление выше 140 мм) — у 14,1% (при крупозной пневмонии у 6,2%). Особенно велико было преобладание больных гипертонической болезнью в группе с летальным исходом — 85,4%

(при крупозной пневмонии 31,2%). Отсюда можно заключить, что: 1) больные с сопутствующей гипертонической болезнью чаще встречаются среди заболевших очаговой пневмонией, нежели крупозной; 2) сопутствующая гипертоническая болезнь является отягчающим прогностическим признаком как при очаговой, так и при крупозной пневмонии. В остальном закономерности реакции со стороны систолического давления у больных очаговой пневмонией те же, что и при крупозной пневмонии, только амплитуда колебаний давления менее выражена.

Диастолическое кровяное давление у больных очаговой пневмонией повторяет закономерности реакции систолического давления у тех же больных. По сравнению с крупозной пневмонией было относительно мало больных с очень низким диастолическим давлением (ниже 50 мм) — 6,1%, больше было больных с повышенным диастолическим давлением (выше 90 мм) — 7,5%. Особенно много было последних в группе с летальным исходом — 55,6%.

Сопутствующие заболевания органов кровообращения также резко ограничивают адаптационную способность сердечно-сосудистой системы при пневмонии. Из заболеваний сердца тяжелое прогностическое значение имеют клапанные пороки сердца, миокардиосклерозы и атеросклероз коронарных сосудов сердца. Так, И. С. Шнидер находил порок сердца у 5,6% всех выздоровевших от крупозной пневмонии, тогда как среди больных, у которых заболевание окончилось смертью, порок сердца встречался у 21,5%, т. е., по статистическим данным, вероятность летального исхода была приблизительно в четыре раза больше для больных пневмонией, имеющих порок сердца, чем для больных, не имеющих такового.

Изменения венечных артерий сердца наблюдались у 15,0% всех больных, у которых заболевание окончилось смертельным исходом.

Недостаточность сердца при пневмонии всегда является очень тяжелым осложнением. На основании разработки более 1200 историй болезни за время Великой Отечественной войны обнаружена недостаточность сердца у 4,0% всех выздоровевших от крупозной пневмонии и у 30,5% всех больных, которые умерли от нее.

Печень и селезенка

Одним из типичных симптомов начального периода крупозной пневмонии является легкая желтушность склер; при очаговой пневмонии этот признак встречается реже и в меньшей степени. Появление желтушности склер объясняют повышенным распадом эритроцитов в легочной ткани, а также наличием паренхиматозного гепатита, т. е. токсикоинфекционного поражения функции печеночных клеток. Таким образом желтуха имеет смешанный характер. Некоторые авторы у всех больных с правосторонней крупозной пневмонией обнаруживали клинические признаки ангиохолестазита (при левосторонней пневмонии — у 98,0% всех больных). В случаях смерти на секции были найдены в печени очаговые некрозы, периапистохолиты и холангиты. Отдельные авторы, изучая пигментный обмен, обнаружили увеличение количества как билирубина крови, так и уробилина мочи у всех больных крупозной пневмонией в первые дни болезни; после кризиса билирубинемия и уробилинурия постепенно уменьшались; стеркобилин же, наоборот, нарастал перед кризисом и особенно после кризиса. Это свидетельствовало, по мнению авторов, о функциональном расстройстве со стороны печеночных клеток уже в первые дни болезни. Т. С. Мица-

канов, отметивший те же изменения пигментного обмена у больных крупозной пневмонией, считает, что, наряду с функциональной недостаточностью печени, у больных наблюдается еще усиленный гемолиз. Многие авторы находили при пневмонии нарушение антитоксической и углеводной функции печени. К желтухе печеночного происхождения перед кризисом и после кризиса может присоединиться также компонент гемолитической желтухи вследствие распада эритроцитов в альвеолярной ткани и всасывания их продуктов. Причиной поражения печени, повидимому, является гипоксемия и, следовательно, кислородное голодание печеночных клеток (недостаточность кровообращения еще более увеличивает нарушение функций печени), а также токсикоинфекционное влияние пневмонического процесса на функции и регуляторные механизмы организма в целом.

Пневмония с желтухой старыми клиницистами выделялась в особую форму «билиозной пневмонии» с характерным тяжелым течением. В настоящее время в связи с применением новых активных методов лечения прогноз пневмонии с желтухой стал значительно более благоприятным.

При крупозной пневмонии в группе выздоровевших больных увеличение печени было отмечено в случаях неосложненного течения пневмонии у 13,8% и при осложненном течении — у 19,3%; болезненность печени была отмечена соответственно у 4,9 и у 7,4% больных этих подгрупп. В группе больных, заболевание которых закончилось летально, по сравнению с выздоровевшими увеличение печени встречалось почти в 2 раза чаще: в подгруппе больных с летальным исходом в острой токсической стадии пневмонии (без осложнений) — у 24,9% больных, причем среди них болезненность печени отмечалась у 8,3%; в подгруппе больных, умерших от осложненной пневмонии, частота увеличения печени (20,6% больных) немногим превосходила таковую в подгруппе выздоровевших от осложненной пневмонии (19,3% больных).

При очаговой пневмонии в группе выздоровевших увеличение печени встречалось в $1\frac{1}{2}$ раза реже — у 9,9 и у 13,2% (при осложненном течении), чем в соответствующей группе при крупозной пневмонии, что свидетельствует о большей тяжести начала и течения крупозной пневмонии. Но в группе больных, умерших от очаговой пневмонии, особенно в подгруппе больных, умерших в острой стадии (без осложнений), увеличение печени наблюдалось у 45,0% всех больных — почти в 2 раза чаще, чем в соответствующей группе крупозной пневмонии; при этом печень была болезненна у 27,0% больных, т. е. этот симптом наблюдался более чем в 3 раза чаще, чем при крупозной пневмонии. Повидимому, это были больные с общей ослабленной реактивностью и с предшествовавшим поражением сердца и печени, чем и можно объяснить катастрофическое течение пневмонии при наличии увеличения печени (у 45,0% больных). В подгруппе больных, умерших от осложнений очаговой пневмонии, увеличение печени наблюдалось у 30,4% (в $1\frac{1}{2}$ раза чаще, чем в такой же подгруппе больных крупозной пневмонией).

Увеличение селезенки у больных пневмонией клинически наблюдается лишь в немногих случаях, но на секции оно отмечается почти всегда. Селезенка как орган ретикуло-эндотелиальной системы участвует в любом инфекционном процессе, в том числе и при пневмонии, тем более что при этом заболевании имеет место значительный распад белых и красных кровяных телец. Увеличение селезенки было отмечено при крупозной пневмонии у 7,1% всех выздоровевших больных и у 15,3% больных,

умерших в остром периоде пневмонии (без осложнений), тогда как среди больных, умерших от осложненной пневмонии, увеличение селезенки наблюдалось только у 9,6%.

При очаговой пневмонии в группе выздоровевших селезенка прощупывалась несколько реже — у 5,9% всех больных, в подгруппе же больных, умерших от осложненной пневмонии, увеличение селезенки встречалось в 27,3%.

Частота увеличения селезенки в группе больных, умерших от неосложненной крупозной пневмонии (15,3%), и в группе больных, умерших от осложненной очаговой пневмонии (27,3%), заставляет предположить прежде всего наличие предшествовавшей гиперплазии селезенки вследствие какого-либо хронического заболевания, главным образом малярии, и поведимому, только, в немногих случаях пневмонии реактивную гиперплазию селезенки как ответ на инфекционный или инфекционно-гнойный процесс.

Крупозная пневмония у больных малярией протекает очень тяжело (по В. А. Тарноградскому, до 50,0% летальных исходов). Возможно, это объясняется предварительным поражением малярийной интоксикацией нервной системы (Е. М. Тареев), поражением легочных капилляров и деструкцией артериальных сосудов легких (М. К. Даль), отложением в легких гемомеланина и гемосидерина, понижающих сопротивляемость легочной ткани и ведущих к интерстициальному воспалительному процессу (М. К. Даль), и, наконец, общим понижением сопротивляемости организма инфекциям, что характерно для больных хронической малярией. В частности, последним свойственно заболевание очаговой пневмонией.

Тяжелое течение пневмонии у больных малярией в условиях войны отмечали многие авторы. Чаще наблюдалось атипичное течение крупозной пневмонии с лейкопенией — свыше 60,0% всех больных с более высокой РОЭ, с более частыми осложнениями плевритом, абсцессом легких, перикардитом, гнойным менингитом.

Ниже приводится выписка из истории болезни больного с митральным пороком сердца и рецидивом хронической малярии, у которого наблюдалось токсическое течение крупозной пневмонии с явлениями сосудистой и сердечной недостаточности, усугубленной осложнениями (эндокардитом и экссудативным плевритом), возникшими, поведимому, в терминальной стадии заболевания.

М., 39 лет, поступил 19/III 1942 г. в госпиталь в тяжелом состоянии: цианоз губ, одышка, температура 40,4°. Болен 4-й день; заболел внезапно, появился жар, боль в груди и кашель. Несколько лет подряд болел малярией.

Слева в подмышечной области и сзади от угла лопатки укорочение перкуторного звука и мелкопузырчатые влажные хрипы, справа ниже угла лопатки — притупление и там же резко ослабленное дыхание. Тоны сердца глухие, пульс мягкий, удовлетворительного наполнения, 118 ударов в минуту. Живот мягкий, печень не пальпируется, область ее болезненна. Прощупывается плотный край селезенки.

Анализ крови 20/III 1942 г.: Нb 60%, эр. 4 420 000, л. 10 800, ю. 2%, п. 9%, с. 69%, э. 0, лимф. 18%; мон. 2%; РОЭ 62 мм в час. Обнаружены плазмодии трехдневной малярии.

Назначения: 1) настой листьев наперстянки из 0,75 на 200,0 по 1 столовой ложке 3 раза в день; 2) внутривенное вливание 40% раствора глюкозы по 20 мл; 3) банки; 4) камфорное масло подкожно по 3,0 3 раза в день; 5) хинин по 0,5 3 раза в день.

20/III температура утром 39,7°, вечером 39°. Состояние оставалось тяжелым, нарастала одышка, цианоз. Пульс 114 ударов в минуту, артериальное давление 85/40 мм.

Назначено дополнительно кровопускание (200,0), вдыхание кислорода, внутривенные вливания 1% раствора сульфидина.

21/III температура утром 39°, вечером 37,9°. Увеличился цианоз, одышка, и боль- ной скончался в 3 часа ночи 22/III (на 7-й день заболевания).

Диагноз: двусторонняя крупозная пневмония, маллрия, недостаточность сердца.

Данные секции. Легкие: слева плевральная полость заполнена нежными фибринозными спайками; нижняя доля увеличена в объеме, в ней прощупываются бронхопневмонические очаги; на разрезе эти участки имеют местами серо-желтый и темнокрасный цвет; вырезанные кусочки из воспаленных участков тонут в воде; справа средняя и нижняя доля имеют отдельные плотные участки воспаления; на разрезе эти участки имеют серо-темнокрасный цвет; вырезанные кусочки тонут в воде. Сердце: сердечная сорочка растянута и утолщена, содержит около 75 см³ серозной жидкости; сердце дрябловое, полости сердца увеличены, левый желудочек гипертрофирован, мускулатура на разрезе имеет желтоватобурый цвет; на двухстворчатом клапане рубцы и бородавчатые наложения, не снимающиеся при соскабливании. Брюш- ные органы: селезенка большая, плотная, на разрезе темнокрасного цвета, соско- ба не дает. Печень большая, гладкая, на разрезе глинистого цвета. Желудочно-кишеч- ный тракт, почки, головной мозг без патологических изменений.

Желудочно-кишечный тракт

При пневмонии обычно отмечается полная потеря аппетита. Язык обложен; при тяжелой пневмонии, особенно у пожилых людей, он может быть яркокрасным и сухим.

Передко наблюдается метеоризм: в группе выздоровевших при крупозной пневмонии у 5,7% и при очаговой пневмонии у 3,6% в группе больных со смертельным исходом у 15,4% при крупозной пневмонии и у 17,5% при очаговой. Метеоризм является признаком тяжелой недоста- точности кровообращения и часто появляется раньше других симптомов расстройства кровообращения; весьма вероятно также, что вздутие ки- шечника свидетельствует о расслаблении сосудов брюшной области вслед- ствие поражения симпатической нервной системы.

При заболеваниях пневмонией, закончившихся смертью, часто на- блюдались поносы — у 19,0% больных при крупозной пневмонии и у 25,0% больных при очаговой пневмонии, тогда как в группе благо- приятным исходом они наблюдались у 6,29% и у 6,7% (при неосложнен- ном течении крупозной и очаговой пневмонии) и у 7,9% и у 13,4% боль- ных (при осложненном течении). Запоры также чаще наблюдались в группе больных, умерших от пневмонии.

Запоры и в особенности поносы являются следствием токсикоинфек- ционного поражения кишечника и прежде всего нервных приборов его.

Органы мочеиспускания

Как и при всяком остром инфекционном процессе, при пневмонии могут развиваться расстройства мочеиспускания.

Непроизвольное мочеиспускание как признак тяжелого поражения центров нервной системы встречалось среди выздоровевших больных только у 0,5—0,9%, тогда как в группе умерших от крупозной пневмонии оно наблюдалось у 8,0—13,0% больных; аналогичные данные были от- мечены и при очаговой пневмонии.

Более легкая степень расстройства мочеиспускания — задержка последнего — также наблюдалась значительно чаще в группе больных, течение болезни у которых закончилось смертью.

У больных крупозной пневмонией до 10-го дня болезни наблюдалась в группе выздоровевших у 32,3—33,4% и в группе больных со смертель- ным исходом у 22,2—32,4% умеренная альбуминурия (до 0,30/100 белка); выраженная альбуминурия (свыше 0,30/100 белка) была отмечена в группе

выздоровевших у 6,8—7,4% и в группе больных со смертельным исходом у 24,3—29,6%. Таким образом, тяжелое течение пневмонии с летальным исходом характеризовалось выраженной альбуминурией, приблизительно в 4 раза более частой, чем в группе с благоприятным исходом, и одновременно в 5—10 раз более частой микрогематурией¹.

Анализ мочи после 10-го дня болезни показали выраженную тенденцию к нормализации состава мочи в группе больных с благоприятным исходом: в подгруппе с несложненным течением пневмонии моча стала нормальной у 85,7% больных (вместо 57,1% до 10-го дня болезни) и несколько реже в подгруппе с осложненной пневмонией — у 75,2% больных (вместо 55,6% до 10-го дня болезни). В подгруппе больных, умерших от осложненной пневмонии, число больных с нормальной мочой уменьшилось с 44,5 до 30,4%, т. е. патологические явления со стороны мочи продолжали нарастать. Альбуминурия нередко сопутствовала цилиндрурии (гвистиновые и реже зернистые цилиндры).

Альбуминурия, цилиндрурия и микрогематурия говорят об инфекционнотоксическом поражении почек. Даже в тех случаях, когда при жизни не отмечалось никаких патологических явлений со стороны мочи, на секции почти всегда наблюдались различные дегенеративные и воспалительные изменения в почках (мутное набухание канальцевого эпителия, иногда некроз и т. д.). Через 5—7 дней после кризиса моча обычно становится нормальной, т. е. инфекционнотоксическое поражение почек («инфекционнотоксический нефроз», «инфекционная нефропатия») при пневмонии в огромном большинстве случаев носит обратимый характер. Иногда альбуминурия, цилиндрурия и микрогематурия задерживаются на 1—2 и более недели, чтобы потом бесследно исчезнуть; в этих случаях можно говорить об осложнении очаговым нефритом.

У небольшого числа больных крупозная пневмония осложняется диффузным гломерулонефритом со всеми характерными его признаками (повышением артериального давления, отеками, наличием изменений в моче и т. д.).

Осложнение диффузным нефритом всегда утяжеляет течение пневмонии; так, в условиях войны оно наблюдалось у 0,55% всех больных пневмонией; среди выздоровевших оно было отмечено у 0,32%, а среди больных, у которых заболевание окончилось смертью, — у 3,08%.

Е., 37 лет, поступил в госпиталь 12/XII 1941 г. на 2-й день болезни с диагнозом гриппа. Заболел внезапно: появился озноб, головная боль, рвота. Температура 40,2°, пульс 84 удара в минуту. Дыхание — 26 в минуту. Легкие: ослабленное жесткое дыхание под правой лопаткой. Сердце: глуховатые тоны, акцент второго тона на легочной артерии. Артериальное давление 105/65 мм. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Кровь 13/XII: Нб 67%, эр. 4 080 000, л. 8 600, э. 12%, п. 8%, с. 68%, лимф. 20%, мон. 3%; РОЭ 10 мм в час. Плазмодии малярии не обнаружены. Моча: удельный вес 1 018, реакция кислая, белка нет, эритроциты и цилиндры отсутствуют. Мокрота: туберкулезные палочки не обнаружены.

Температура 12/XII утром 37,4°, вечером 38,2°; 13/XII утром 38,9°, вечером 38,3°; 15/XII утром 37,8°, вечером 37,9°; 16/XII утром 37,6°, вечером 39,3°.

Объективно: под правой лопаткой появилось притупление перкуторного звука, влажные мелкопузырчатые хрипы и единичные сухие хрипы. Рентгеноскопически в нижней правой доле установлен прикорневой пневмонический инфильтрат.

¹ Два показателя в каждой группе больных даются соответственно подгруппам несложненного и осложненного течения пневмонии.

Кровь 16/XII: л. 8 400, э. 0, п. 8%, с. 53%, лимф. 35%, мон. 4%; РОЭ 36 мм в час. Назначения: сульфазол (в первый день 8,0 и т. д.), портвейн.

Температура 17/XII утром 36,3°, вечером 38°; 18/XII утром 36,5°, вечером — 38,6°; 19/XII утром 37,1°, вечером — 38,8°; 20/XII утром 38°, вечером — 38,7°; 21/XII утром 36,8°, вечером — 37°; 22/XII утром 39,6°, вечером — 37°; 23/XII утром 36,6°, вечером — 36,8°. В последующие дни температура установилась на нормальных цифрах. С 24/XII сульфазол был отменен.

В легких с 24/XII притупление под углом правой лопатки исчезло, появились тиманический отскок перкуторного звука, хрипов нет. Аппетит улучшился, но с 25/XII появилась отечность век, слабость стала нарастать. Артериальное давление 125/85 мм. Моча 23/XII: удельный вес 1 020, белок 0,33‰, эритроциты свежие 3—6 в поле зрения; 25/XII белок 0,33‰, эритроциты 8—10 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 0—1 в поле зрения. Кровь 24/XII: л. 8 000, э. 1%, п. 7%, с. 55%, лимф. 35%, мон. 2%; РОЭ 45 мм в час.

Моча 27/XII: удельный вес 1 017, белок 0,66‰, лейкоциты 20—30 в поле зрения, эритроциты выделоченные 10—15 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 0—1 в поле зрения. Артериальное давление 155/60 мм.

29/XII самочувствие плохое, жалобы на сильную головную боль, боль в пояснице, полное отсутствие аппетита. Была рвота. Отечность лица увеличилась, отмечается отек кожи поясничной области, голеней и лодыжек. Сердце: границы в пределах нормы, акцент второго тона на аорте. Симптом Пастернацкого резко положительный. Назначено внутривенное введение 40% раствора глюкозы по 25 мл, внутримышечно 20% раствор сернокислой магнезии по 10 мл.

Моча 30/XII: удельный вес 1 015, белок 3,3‰, лейкоциты 20—30 в поле зрения, эритроциты выделоченные 10—15 в поле зрения, свежие — 50—70 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 1—3 в поле зрения, зернистые — 0—1 в поле зрения.

Кровь 2/1 1942 г.: Hb 54%, эр. 3 660 000, л. 6 000, э. 2%, п. 7%, с. 66%, лимф. 22%, мон. 3%; РОЭ 58 мм в час.

Моча 3/1: удельный вес 1 010, белок 1,6‰, лейкоциты 15—20 в поле зрения, эритроциты свежие 15—25 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 1—2 в поле зрения и зернистые единичные. Артериальное давление 125/80 мм.

В последующем постепенно наступило улучшение и 23/1 в моче было только 0,33‰ белка и 2—3 эритроцита свежих в поле зрения, цилиндры исчезли.

14/II больной в удовлетворительном состоянии был направлен в отпуск.

Диагноз: центральная правосторонняя (в нижней доле) крупозная пневмония, осложнившаяся диффузным гломерулонефритом с явлениями почечной аклампсии.

Заболевание протекало атипично, без лейкоцитарной реакции и с замедленным распространением пневмонического процесса в первые дни болезни.

При очаговой пневмонии в начале заболевания отмечалось более частое, чем при крупозной пневмонии, наличие нормальной мочи, за исключением группы больных со смертельным исходом от острой токсической формы пневмонии, где нормальная моча наблюдалась только у 34,8% больных. После 10-го дня болезни в группе выздоровевших моча быстро становилась нормальной, тогда как в группе с летальным исходом отмечалось нарастание патологических явлений со стороны мочи (альбинурия, микрогематурия и цилиндрuria).

Осложнений диффузным гломерулонефритом у больных очаговой пневмонией отмечено не было.

Осложнения

Осложнение пневмонии следует отличать от атипичного течения пневмонии, при котором меняется только интенсивность выраженности тех или иных характерных признаков пневмонии.

При осложнении пневмонии может наблюдаться или другая форма поражения легких (например, абсцесс или гангрена), или распространение патологического процесса на другие системы организма, причем поражение последних сообщает совершенно иную форму клиническому течению заболевания (например, гнойный менингит, эндокардит, острый диффузный гломерулонефрит и т. п.). От исхода этих осложнений зависит собственно исход заболевания.

В табл. 15 приводятся данные о частоте и характере осложнений пневмонии.

Таблица 15
Частота и характер осложнений пневмонии

Осложнение	Частота в процентах		В процентах ко всем осложнениям	
	крупозная пневмония	очаговая пневмония	крупозная пневмония	очаговая пневмония
Абсцесс легкого	2,02	2,03	22,2	42,8
Гангрена легкого	0,20	0,18	2,2	3,8
Бронхоэктазии	0,09	0,44	1,0	9,2
Плеврит экссудативный	2,85	1,05	31,3	22,1
Плеврит гнойный	0,60	0,15	6,6	3,1
Менингит гнойный	0,63	0,07	7,0	1,5
Перикардит	0,15	0,04	1,6	0,8
Желтуха	0,20	0,07	2,2	1,5
Нефрит диффузный	0,55	—	6,0	—
Прочие осложнения	1,81	0,72	19,9	15,2
Всего	9,10	4,75	100,0	100,0
Осложнений не было	90,90	92,25	—	—

Осложнения при крупозной пневмонии наблюдались у 9,10% всех больных, т. е. почти вдвое чаще, чем при очаговой пневмонии (4,75%).

По довоенным данным (1936), отдельные авторы определяли цифру осложнений крупозной пневмонии в 26,5%, помимо 20,0% интерлобарных плевритов, на диагностику которых было обращено особое внимание.

По наблюдениям Н. Г. Рабиновича, в Великую Отечественную войну осложнения крупозной пневмонии встречались в 11,8%.

Уменьшение числа осложнений пневмонии в годы Великой Отечественной войны по сравнению с довоенным временем следует объяснить: 1) применением активных методов лечения (сульфамидамы), 2) более молодым возрастом больных, 3) четкой организацией оказания медицинской помощи военнослужащим.

Наиболее частыми были осложнения со стороны легких и плевры, реже встречались осложнения со стороны других органов.

Несмотря на то, что общая частота всех осложнений почти вдвое больше при крупозной пневмонии, нагноение легких встречалось чаще при очаговой пневмонии (абсцесс и гангрена легких у 3,21% всех больных, а при крупозной пневмонии только у 2,22%). Нагноения легких при очаговой пневмонии составляли 46,6% всех осложнений, тогда как при крупозной пневмонии — 24,4% (на первом месте были плевриты). Исходу воспаления в нагноение легких может способствовать наличие пневмосклероза, местного ателектаза, расстройство местного кровообращения, возраст (главным образом пожилой возраст) и прочие отягощающие условия.

Бронхоэктазии являются не столько осложнением существующего воспаления легких, сколько, чаще всего, сопутствующим заболеванием, отягощающим течение пневмонии и затягивающим разрешение воспалительного процесса.

Кроме того, наличие бронхоэктазов при соответствующих условиях способствует возникновению воспаления легких, особенно типа очагового воспаления. Последнее обстоятельство и можно положить в основу объяснения того, что при очаговой пневмонии бронхоэктазы наблюдались в 5 раз чаще (у 0,44% всех больных), чем при крупозной пневмонии (0,09%). Сюда же относятся случаи, когда затянувшаяся очаговая пневмония, особенно перешедшая в хроническую интерстициальную, ведет к возникновению бронхоэктазии. Среди других осложнений бронхоэктазы составляли при очаговой пневмонии 9,2%, а при крупозной пневмонии — только 1,0% всех осложнений.

П л е в р и т, серозно-фибринозный или гнойный, является наиболее частым и характерным осложнением крупозной пневмонии. Параневмонический выпотной плеврит, т. е. возникший в разгар заболевания, до кризиса, обычно мало отягощает течение крупозной пневмонии. Метаневмонический выпотной плеврит, т. е. возникший после кризиса и ведущий к новому постепенному подъему температуры, протекает более тяжело и нередко заканчивается образованием эмпиемы. Метаневмонический выпотной серозно-фибринозный плеврит при крупозной пневмонии наблюдался почти в три раза чаще (у 2,85% всех больных), чем при очаговой пневмонии (у 1,05% больных), гнойный плеврит соответственно у 0,60% и у 0,15% всех больных.

М е н и н г и т г н о й н ы й является тяжелейшим осложнением крупозной пневмонии; до применения сульфамидамов он наблюдался почти у 1,5—2,0% всех больных и составлял свыше 15,0% всех осложнений при пневмонии.

В период Великой Отечественной войны гнойный менингит наблюдался у 0,63% всех больных и занимал третье место по частоте (7,0%) среди всех осложнений крупозной пневмонии.

При очаговой пневмонии гнойный менингит встречался значительно реже — у 0,07% всех больных и составлял 1,5% среди всех осложнений.

Т., 22 лет, поступил в госпиталь из войскового лазарета 6/VII 1942 г. с жалобами на боль в правой половине грудной клетки, резкую одышку, кашель, головную боль. Заболел внезапно. 3/VII появились боли в груди, одышка, жар — температура была до 40°.

Состояние больного тяжелое. Положение вынужденное, сидячее, больной не может лежать из-за одышки. Временами бред. Кашель, мокрота ржавого цвета.

Объективно: больной пониженного питания. Стопы пастозны. **Л е г к и е**: слева жесткое дыхание, справа в области средней и нижней доли притупление перкуторного звука, выслушивается дыхание с бронхальным оттенком и резкая крепитация. Дыхание поверхностное — 23 в минуту. **С е р д ц е**: размеры в пределах нормы, тоны чистые, приглушены, пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения. Язык обложен беловатым налетом, десны бледны, разрыхлены. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Отмечена ригидность затылочных мышц и симптом Кернига.

Кровь: Нб 66%, эр. 4 280 000, л. 5 800, а. 1%, п. 5%, с. 60%, лимф. 32%, мон. 1%; РОЭ 35 мм в час.

Моча: удельный вес 1 015, белок 0,66%, эритроциты выделенные и свежие 0—1—2 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 3—5 в препарате.

Назначен сульфидин по схеме, камфорное масло по 3,0 на ночь. Температура 7/VII утром 38,3°, вечером — 38,3°; 8/VII утром 38,8°, вечером — 38,9°.

Состояние крайне тяжелое, больной находится в полубессознательном состоянии, возбужден, вскакивает с кровати. Ригидность затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского (верхний и нижний). Мочеиспускание учащенное, болезненное. Пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 120/70 мм. Назначен дополнительно 40% раствор уротропина по 10,0 внутривенно, лед на голову.

9/VII утром температура 38,8°, вечером — 39,1°. Состояние очень тяжелое: больной без сознания, лежит с запрокинутой головой, с закрытыми глазами, руки в постоянном движении. Резко выражены симптомы Кернига и Брудзинского. Ригидность затылка. Брюшные рефлексы вызвать не удается.

10/VII утром температура 39,6°, вечером — 38,6°. Состояние очень тяжелое. Легкие: слева сади от угла лопатки перкуторный звук с тимпаническим оттенком, влажные хрипы. Дыхание 60 в минуту, пульс 120 ударов в минуту, артериальное давление 115/70 мм. Произведена спинномозговая пункция: жидкость мутная, вытекала каплями, выпущено около 25 см³.

11/VII утром температура 39°, вечером — 39,9°. Пульс 120 ударов в минуту, дыхание 64 в минуту. Легкие: сади, справа и слева с середины лопаток притупление, дыхание с бронхиальным оттенком, разлитые сухие и малозвучные влажные хрипы.

12/VII утром температура 39,9°, вечером — 40,5°. Дыхание 70 в минуту, пульс 156 ударов в минуту, аритмичный. Вечером пульс 160 ударов в минуту, аритмичный, дыхание 50 в минуту. В 4 часа 40 минут больной скончался.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: двусторонняя крупозная пневмония. Менингит.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з: сливная дольковая пневмония обеих нижних долей легких. Фибринозный плеврит нижней доли правого легкого. Очаговый метастатический энцефалит, гнойный лептоменингит. Гнойный левосторонний тонзиллит. Резко выраженное острое набухание селезенки. Дегенерация миокарда, расширение полостей сердца. Дегенерация паренхимы печени и почек. Сепсис.

У данного больного сливная дольковая пневмония протекала на фоне упадка питания, с отсутствием лейкоцитарной реакции (лейкопенией) и с самого начала с поражением центральной нервной системы, диагностированным впоследствии как энцефалит и гнойный менингит.

К более редким, но очень тяжелым осложнениям пневмонии относятся эндокардит и перикардит, к менее тяжелым осложнениям — поражение почек и печени (о последних говорилось выше).

В табл. 16 представлена частота осложнений крупозной пневмонии соответственно исходам заболевания.

Таблица 16

Распределение осложнений при крупозной пневмонии в зависимости от исхода (в процентах ко всем осложнениям)

Осложнение	Благоприятный исход	Летальный исход
Абсцесс легкого	23,0	20,2
Гангрена легкого	0,5	6,4
Бронхоэктазия	1,4	—
Плеурит экссудативный	37,8	16,0
Плеврит гнойный	5,4	9,6
Менингит гнойный	0,9	21,2
Перикардит	0,9	3,2
Желтуха	3,1	—
Нефрит диффузный	4,5	9,6
Прочие осложнения	22,5	13,8
Всего	100,0	100,0

Среди выздоровевших больных осложнения пневмонии наблюдались у 7,0%, тогда как в группе с летальным исходом осложнения были у 53,11% всех больных. Наиболее грозным осложнением являлся гнойный

менингит, наблюдавшийся у 0,06% больных с благоприятным и у 6,81% больных с летальным исходом заболевания; в последней группе гнойный менингит занимал первое место среди всех осложнений (21,2%). Очень опасны для жизни больного были также осложнения гангрой легких, перикардитом, гнойным плевритом, диффузным гломерулонефритом, абсцессом легких и экссудативным плевритом.

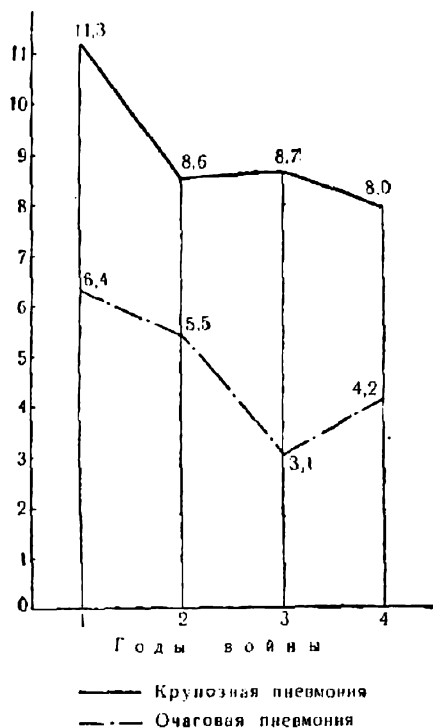


Рис. 4. Распределение осложнений при пневмониях по годам войны.

При осложнении гнойным менингитом летальность увеличивалась почти в 11 раз против средней летальности при крупозной пневмонии, при гангрене легкого — в 10 раз, при перикардите — в 7 раз, при диффузном гломерулонефрите — в $5\frac{1}{2}$ раз, при гнойном плеврите — в 5 раз, при абсцессе легких — почти в $3\frac{1}{2}$ раза, при выпотном серозно-фибринозном плеврите — почти в 2 раза.

Наблюдавшееся со второго года Великой Отечественной войны снижение частоты осложнений пневмонии показано на рис. 4.

Особенно значительным было снижение при крупозной пневмонии (с 11,3% в первый год до 8,6% на втором году войны). Это снижение частоты осложнений продолжалось вплоть до конца войны.

Диагностика

Сопоставление диагнозов лечебного учреждения, куда впервые в связи с заболеванием пневмонией поступал больной, и лечебного учреждения, где определялся исход заболевания, соответственно этапам эвакуации больного по направлению с фронта в тыл (в таблице эти учреждения обозначены как первое и последнее) показывает, что правильный диагноз при крупозной пневмонии на первом этапе медицинской эвакуации был поставлен у 48,7%; диагноз очаговой пневмонии (вместо крупозной) был поставлен у 27,8% (табл. 17).

В группе больных очаговой пневмонией первичный верный диагноз был поставлен у 58,5%; диагноз крупозной пневмонии вместо очаговой был поставлен в этой группе у 6,8% больных.

Если же учесть, что для определения правильных лечебных и эвакуационных мероприятий необходимо прежде всего установление общего диагноза «воспаление легких», то оказывается, что уже в первом лечебном учреждении в группе больных крупозной пневмонией диагноз «пневмония» был поставлен в 76,5% (в 48,7% — диагноз крупозной пневмонии и в 27,8% — неточный диагноз очаговой пневмонии); в группе же больных очаговой пневмонией общий диагноз пневмонии был установлен только в 65,3%. Из этого следует, что у больных крупозной пневмонией наблюдался более четкий клинический симптомокомплекс, характерный для пневмонии.

Таблица 17

Сопоставление диагнозов первого и последнего
лечебного учреждения (в процентах к итогу)

Диагноз первого ле- чебного учреждения \ Диагноз последнего лечебного учреждения	Пневмония	
	крупоз- ная	очаго- вая
Пневмония крупозная	48,7	6,8
Пневмония очаговая	27,8	58,5
Эмфизема легких	0,1	0,9
Хронический бронхит	0,8	2,2
Абсцесс легкого	—	0,4
Плеврит	3,5	3,9
Туберкулез легких	1,5	3,2
Грипп	5,2	11,3
Малярия	2,5	2,2
Прочие внутренние болезни	5,0	5,9
Лихорадочное состояние	4,9	4,7
Всего	100,0	100,0

В некотором количестве случаев (3,5% у больных крупозной пневмонией и 3,9% у больных очаговой пневмонией) был поставлен вначале диагноз плеврита. Повидимому, этот диагноз был обусловлен резко выраженным симптомом боли при дыхании (в случае диагноза «сухого плеврита») или выраженным при аускультации ослаблением или даже отсутствием дыхания, что давало повод для диагностики выпотного плеврита.

Диагноз хронического бронхита и туберкулеза легких на первом этапе медицинской эвакуации ставился почти в 2½ раза чаще при очаговой пневмонии (у 2,2% и 3,2%), чем при крупозной пневмонии (у 0,8% и 1,5% всех больных). Постепенное начало заболевания, относительно скудные перкуторные и аускультативные данные, нехарактерные данные со стороны белой крови могли послужить основанием для диагноза туберкулеза легких вместо очаговой пневмонии. Ошибочный диагноз хронического бронхита или туберкулеза легких свидетельствует в значительной мере об аттичности клинической картины пневмонии.

В 2,2% всех заболеваний крупозной пневмонией и в 2,5% заболеваний очаговой пневмонией был поставлен диагноз сыпного или брюшного тифа или тифозного состояния. Обычно такой диагноз ставился при наличии соответствующей угрожающей эпидемиологической обстановки. То же можно сказать и по отношению диагноза малярии, поставленного в 2,5% заболеваний крупозной пневмонией и в 2,2% заболеваний очаговой пневмонией.

Правильность диагноза крупозной или очаговой пневмонии зависела от выраженности клинической картины заболевания, от возможности использования врачом подсобных методов исследования (лабораторных и рентгенологических) и, разумеется, от клинической подготовки врачей. Одним из решающих факторов, влиявших на точность диагноза в условиях действующей армии, являлся срок пребывания больного в лечебном учреждении. Так, по данным Н. А. Краевского, если связывать точность

диагностики пневмонии с длительностью пребывания больного в лечебном учреждении, то выясняется, что при сроке пребывания больных в лечебном учреждении до 1 суток правильный диагноз пневмонии ставился только в 28,9% случаев, при пребывании от 2 до 5 суток точность диагноза возрастала до 82,3%, а при сроке пребывания в лечебном учреждении свыше 5 суток правильный диагноз пневмонии был поставлен уже в 87,5% заболеваний.

В ходе Великой Отечественной войны совершенствовалась организация медицинской службы Советской Армии, накапливался опыт личного состава службы, что неизбежно влекло за собой и повышение качества лечебно-диагностической работы. Если к концу первого года войны диагноз пневмонии ставился в 57,3% всех заболеваний независимо от сроков пребывания больных в лечебном учреждении (Н. А. Краевский), то, по данным того же фронта, на третьем году войны правильный диагноз пневмонии ставился в 67,4%, а на четвертом году — уже в 71,4% всех заболеваний (М. Ф. Рябов).

Среди обстоятельств, затрудняющих постановку правильного диагноза в условиях боевой обстановки, большое значение имеет недостаточная очерченность симптомокомплекса пневмонии и даже атипичное начало и течение этого заболевания.

Для типичной крупозной пневмонии характерны: острое начало с ознобом и подъемом температуры до 39° и выше, боль в груди, учащенное дыхание, переходящее в одышку, кашель с характерной клейкой, вязкой, ржавого цвета мокротой, слабость, суховатый язык и гиперемия лица, нередко с цианотическим оттенком.

При атипичном начале, особенно у людей пожилых и ослабленных, некоторые из этих признаков могут выпасть или быть неясными, но, как правило, остается учащенное дыхание или одышка, слабость и часто наблюдается суховатый или сухой красный язык. При тщательном измерении можно обнаружить повышение температуры. Уже эти редуцированные признаки должны побудить врача заподозрить наличие крупозной пневмонии. Важным является определение соотношения частоты дыхания и пульса (как уже упоминалось, вместо нормального соотношения 1:4 оно становится равным 1:3 или 1:2,5); правда, присоединение коллаптоидного состояния может нарушить это соотношение в сторону большого учащения пульса.

Объективное исследование больного обычно помогает установить некоторое отставание при дыхании пораженной стороны грудной клетки (это не удается установить при центральной пневмонии или при выраженной эмфиземе легких).

Очень важно производить тщательную сравнительную перкуссию обеих половин грудной клетки, что позволяет уловить малейшие отклонения перкуторного звука в сторону его укорочения (приглушения).

При аускультации важно определить в первый день заболевания ослабленное дыхание, объясняющееся неполнотой расправления пораженного легкого. Обычные ожидания врача услышать при аускультации жесткое дыхание с бронхиальным оттенком относительно редко оправдываются; это возможно только в более поздние сроки заболевания. То же следует сказать и относительно крепитации и звучных мелкопузырчатых хрипов. Лабораторные данные анализа крови только помогают подтвердить уже предполагаемый диагноз.

Очень важно, а иногда крайне необходимо произвести рентгенологическое исследование больного (случаи центральной пневмонии, верхушечной пневмонии, очаговой пневмонии).

Нередко ошибочно подменяют друг друга диагнозы пневмонии и туберкулеза легких. Так, по данным разработки историй болезни, туберкулез легких фигурировал в качестве диагноза первого лечебного учреждения в 1,5% всех заболеваний крупозной пневмонией и в 3,2% всех заболеваний очаговым воспалением легких.

При лobarной казеозной пневмонии, которую можно ошибочно принять за крупозную, наблюдается обычно постепенное начало: больной редко жалуется на боли в груди: лицо его бледно, не гиперемировано. Больные сильно потеют, чего не наблюдается при пневмонии (за исключением кризиса); бронхиальное дыхание не бывает таким громким, как при крупозном воспалении легких.

Наиболее частым из ошибочных диагнозов был диагноз гриппа: в 5,2% всех заболеваний крупозной пневмонией и в 11,3% заболеваний очаговой пневмонией. Известно, что гриппозный вирус, изменяя иммунобиологические свойства организма, как бы пролагает путь для последующей, вторичной, бактериальной инфекции, которая может вызвать воспаление легких. Такие пневмонии смешанной этиологии в огромном большинстве случаев протекают по типу очаговой.

Гриппозный вирус может и сам по себе обусловить возникновение пневмонии со следующими клиническими признаками: а) скудность перкуторных и аускультативных данных при наличии явных рентгенологических указаний на пневмонию в виде инфильтративных псевдолобарных изменений; б) нормальный лейкоцитоз, редко лейкопения и еще реже умеренный лейкоцитоз с выраженным сдвигом формулы нейтрофилов влево; в) сульфаниламидоустойчивость; неэффективность пенициллинотерапии; г) клиническое течение чаще всего легкое и средней тяжести: летальность очень низкая.

В Ленинграде во время блокады наблюдались пневмонии у больных с алиментарным истощением. Такие пневмонии обычно начинались и протекали атипично: начало заболевания было постепенным, температурная реакция чаще была подострой (ниже 38°) или даже отсутствовала, очаги воспаления в легких чаще всего были малы, рассеяны и обычно имелись в обоих легких. Перкуторные и аускультативные данные были крайне скудны, сульфаниламидотерапия оказывалась мало эффективной, течение пневмонии было затяжное, с медленным разрешением.

Рентгенодиагностика крупозной пневмонии

Во время Великой Отечественной войны систематически осуществлявшаяся рентгенологическое исследование помогало распознавать пневмонии, глубже изучать динамику заболевания и способствовало установлению ряда новых данных. Это относится не только к пневмониям у раненых, но и к крупозным пневмониям, рентгенологическая диагностика которых, казалось, была достаточно разработана.

До Великой Отечественной войны рентгенологически были хорошо изучены в передней проекции особенности теневого изображения крупозной пневмонии главным образом в стадиях красного и серого опеченения и слабее — в стадиях прилива и разрешения. Локализация, протяженность и динамика изменений в пределах пораженной доли или долей вследствие крайне недостаточного количества одновременно вы-

полненных рентгенологических исследований в боковой проекции были изучены безусловно неудовлетворительно.

В течение чрезвычайно краткой стадии прилива рентгенологически, как известно, определяется резко нарастающее усиление легочного рисунка, которое переходит в крупные очаги затенения, увеличивающиеся и сливающиеся друг с другом. Рентгенологическая картина в течение следующих стадий крупозной пневмонии — красного и серого опеченения — характеризуется гомогенным затенением легочной ткани, не содержащей воздуха в альвеолах; на периферии этого гомогенного затенения (а также в прикорневой зоне на пораженной и в меньшей мере на здоровой стороне) наблюдается усиленный легочный рисунок. Интенсивность гомогенного затенения средняя или слабая и определяется протяженностью участка поражения и размерами накладываются на него участков нормального легкого, содержащего воздух. В передней проекции на фоне гомогенного затенения отчетливо прослеживаются ребра. Интенсивность же затенения на снимках в боковой проекции, как это будет указано ниже, значительно большая: в этих условиях рентгенологического исследования пораженные участки располагаются ближе к экрану или пленке и в меньшей мере перекрываются содержащим воздух участком того же легкого, а иногда и той же доли легкого (ср. рис. 6 и 7). На снимках в боковой проекции в области интенсивного гомогенного затенения ребра не прослеживаются.

В стадии разрешения на снимках в передней проекции резко уменьшаются размеры и интенсивность гомогенного участка затенения, в первую очередь в периферических участках, а затем и в центральном. В дальнейшем, уже при нормальной температуре у больного на снимках в передней проекции гомогенного затенения вовсе не видно, но сохраняется (длительно) грубый, ветвистый легочный рисунок при слегка затененном фоне того или иного участка легкого.

На снимках в боковой проекции можно в это время обнаружить в смежных с междолевой щелью участках пораженных долей легкого отчетливо выраженное диффузное инфильтрирование (рис. 10). Оно прослеживается в течение нескольких недель после, казалось бы, клинически наступившего выздоровления.

На основании систематических клинико-рентгенологических наблюдений, сделанных в госпиталях в условиях Великой Отечественной войны, удалось установить новые данные в отношении локализации, протяженности и динамики крупозной пневмонии.

Патологоанатомы указывают, что в большинстве случаев опеченению подвергается целая доля легкого, отсюда и второе название процесса — лobarная пневмония. Они отмечают также, что нередко поражаются две или три доли, а иногда наблюдаются и двусторонние пневмонии с опеченением главной массы обоих легких (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский и др.).

Такая общая, построенная на секционных данных характеристика правильно определяет лишь заключительную фазу заболевания при неблагоприятном его течении, но она не является достаточной для объяснения разнообразных соотношений, наблюдаемых в клинике крупозной пневмонии, так как патологоанатомическая характеристика исходит из данных, установленных у умерших от этого заболевания.

Далее, патологоанатомы указывают, что чаще всего поражается правая нижняя доля, а затем — левая нижняя доля легкого.

Ряд советских терапевтов подчеркивает, что рентгенодиагностика, часто решающая вопрос о наличии начинающейся, а также

центральной пневмонии, необходимая и для постановки диагноза острого нагноительного процесса в легком и метапневмонического процесса, является обязательным исследованием, в особенности если оно производится в лежащем положении больного.

На значение рентгенологического исследования в нескольких проекциях для распознавания начала, распространения и протяженности крупозной пневмонии и ее исходов указывают М. Д. Тушинский, М. В. Черноруцкий, В. А. Фанарджян, В. А. Дьяченко и другие авторы. Соблюдая должную осторожность и достаточную быстроту и вместе с тем не утомляя больного, можно подвергнуть его просвечиванию во всех основных проекциях. Просвечивание продолжается меньше минуты. Повторяя такое исследование через определенные промежутки времени, авторы собрали заслуживающие внимания клинико-рентгенологические данные относительно локализации крупозной пневмонии, ее протяженности и динамики. Эти данные, полученные при исследовании больных, впоследствии выздоровевших, в некоторых отношениях не совпадают с секционными данными и не повторяют того, что представлено почти во всех пособиях по рентгенологии.

В соответствии с соотношениями между отдельными долями легкого и предположением о том, что крупозная пневмония всегда захватывает поверхность легкого, обращенную к междолевой щели, еще 50 лет назад, была принята практически удобная схема изменчивых картин, видимых на экране и на снимке при локализации процесса в нижне-переднем отделе верхней доли правого легкого и в верхнем отделе средней доли. Если антикарод трубки располагается на уровне IV—V грудного позвонка, то четкая, почти прямолинейная граница интенсивного затемнения в области добавочной междолевой щели (проецирующей по ходу III или IV ребра спереди или чаще третьего межреберного промежутка спереди) является опорным пунктом для отграничения процессов, локализующихся в этих долях. Если затемнение четко отграничивается книзу, т. е. ориентировочно на уровне III или IV ребра спереди, а кверху интенсивность тени постепенно ослабляется, то это характерно для поражения верхней доли правого легкого. Если четко отграничивается верхний отдел затемнения, а книзу интенсивность тени ослабляется, то это свидетельствует о локализации процесса в средней доле.

Этим указанием можно пользоваться лишь при поражении одной верхней или средней доли правого легкого и притом только при определенных локализациях пневмонии, а именно в том случае, когда процесс достигает добавочной междолевой щели почти на всем ее протяжении.

Однако крупозная пневмония даже в верхней и средней доле может локализоваться в участках, граничащих с главной междолевой щелью, и не захватить поверхностей, обращенных к добавочной междолевой щели, во всяком случае на значительном ее протяжении; это наблюдается не так уж редко при поражении указанных долей.

Кроме того, необходимо иметь в виду, что при исследовании грудной клетки в передней проекции четко отграниченное затемнение сверху или снизу от передних отделов III или IV ребра наблюдается лишь тогда, когда добавочная междолевая щель на всем или хотя бы на значительном протяжении располагается в горизонтальной плоскости (в стоячем положении человека). В этих случаях добавочная междолевая щель и прилегающие к ней инфильтрированные на всем протяжении поверхности верхней и средней доли находятся в плоскости, перпендикулярной экрану. В этих условиях инфильтрированные участки легких в незна-

чительной мере перекрываются содержащим воздух участком нормальной задней (нижней) доли; это дает рентгенологический симптом четко отграниченного, довольно значительного диффузного затемнения, которое становится менее интенсивным кверху (при поражении верхней доли) или книзу (при поражении средней доли). Между тем добавочная междолевая щель часто располагается (у человека в стоячем положении) не горизонтально, следовательно, не перпендикулярно к экрану, а под острым или тупым углом к нему. В таких случаях значительный участок нормальной легочной ткани, содержащей воздух, перекрывает в рентгеновском изображении в передней проекции диффузно инфильтрированный отдел легкого, что не создает условий для возникновения четко отграниченного затемнения. Малая поражаемость крупозной пневмонией переднего сегмента верхней доли и, следовательно, сохранение нормальной воздушности в нем (ср. рис. 6) делают ясным, почему в передней проекции хорошо отграниченное интенсивное затемнение обнаруживается редко и недостаточно четко.

В 24 случаях правосторонней однодоловой крупозной пневмонии верхней и средней доли наличие четко отграниченного, довольно интенсивного затемнения наблюдалось на снимках в передней проекции всего 3 раза.

Локализация правосторонней крупозной пневмонии только в верхней или только в средней доле и участках, граничащих с добавочной междолевой щелью, встречалась в общем редко. В подавляющем большинстве случаев крупозная пневмония локализовалась либо в нижней доле, либо в других долях, отделенных одна от другой косо расположенной главной междолевой щелью, либо в нескольких долях, не захватывая их целиком. Поэтому указанный симптом, который многие считают наиболее характерным для крупозной пневмонии, на сагитальных (в частности, передних) снимках грудной клетки встречается редко.

Систематические клинико-рентгенологические наблюдения в госпиталях в условиях Великой Отечественной войны свидетельствуют, что крупозная пневмония поражала чаще нижнюю (заднюю) долю правого легкого или ту же долю левого легкого, или несколько долей.

Точная анатомическая локализация крупозной пневмонии в любой фазе процесса может быть установлена на основании или многоосевого просвечивания, или просвечивания хотя бы в двух основных взаимно перпендикулярных проекциях. Точная локализация документируется снимками в двух взаимно перпендикулярных проекциях — передней и боковой.

Рентгенологические исследования периода Великой Отечественной войны в то же время показали, что часто рентгенологически выявленная локализация и протяженность процесса не соответствуют клинически установленным данным. Эти рентгенологические исследования говорят и о частоте отклонений в расположении междолевых щелей, и о количестве долей, что, естественно, еще более затрудняет клиническое определение локализации и протяженности пневмонии.

Наблюдения производились главным образом в специализированном госпитале одного из крупнейших распределительных эвакуационных пунктов в 1943—1945 гг. в условиях сначала прифронтовых, а затем глубокого тыла. Аналогичные данные были получены также на основании клинико-рентгенологических наблюдений в госпиталях фронта (в 1943, 1944 и 1945 гг.).

Настоящее исследование о локализации и протяженности крупозной пневмонии в отдельных долях правого и левого легкого основывается

на клиническом и динамическом рентгенологическом изучении в нескольких проекциях воснослужащих, болевших крупозной пневмонией и леченных сульфидином. Кроме того, для рентгено-анатомического уточнения локализации крупозной пневмонии с учетом сегментарного строения каждого легкого дополнительно изучению были подвергнуты рентгенологические данные, относящиеся к 191 больному (из той же группы больных).

Заболевания этой группы больных закончились выздоровлением; у некоторых из них наблюдались осложнения. У 3 больных возник абсцесс легкого, у 7 — экссудативный плеврит, у 2 пневмония осложнилась развитием опухолевидного туберкулеза лимфатических узлов и у одного больного после правосторонней крупозной пневмонии развился левосторонний экссудативно-кавернозный туберкулез левого легкого.

Правосторонние пневмонии наблюдались в 52,5%, левосторонние — в 43,0%, двусторонние — в 4,5%.

При правосторонних пневмониях верхняя доля была поражена в 18,1% всех случаев, средняя доля — в 4,8%, нижняя — в 27,6%, верхняя и средняя — в 7,6%, верхняя и нижняя — в 3,8%, средняя и нижняя — в 19,05%, все три доли — в 19,05%.

Таким образом, при правосторонней пневмонии процесс локализовался в одной доле в 50,5% случаев, в двух долях — в 30,45%, в трех долях — в 19,05%. Следовательно, при правосторонней крупозной пневмонии поражение одной доли встречалось с такой же частотой, как и поражение большего количества долей.

При левосторонних пневмониях передняя (верхняя) доля была поражена в 24,4% случаев, задняя (нижняя) — в 58,1%, обе доли — в 17,5%. Следовательно, при левостороннем поражении в подавляющем большинстве (в 82,5%) случаев наблюдалась монолобарная пневмония.

В руководствах по патологической анатомии указывается, что крупозной пневмонией чаще всего поражается правая нижняя доля. Представленные же выше клинико-рентгенологические наблюдения как при однодолевых, так и при двухдолевых и многодолевых крупозных пневмониях говорят о том, что чаще всего страдала левая, а не правая нижняя доля. Более частая поражаемость левой задней доли выступает в этих клинико-рентгенологических наблюдениях с достаточной наглядностью.

Следует полагать, что секционные данные, приведенные в пособиях по патологической анатомии, относятся к периоду, когда сульфаниламидо- и пенициллинотерапия еще не применялись. Кроме того, как всякие секционные данные, они односторонне учитывают лишь те процессы, которые закончились неблагоприятно.

По материалам Военно-медицинского музея, на основании секционных данных, левая нижняя доля страдала чаще (в 8,3% случаев), чем правая нижняя (в 5,2%).

Обе нижние доли (справа и слева) являются в то же время и задними долями. При клиническом распознавании пневмонии с локализацией в задних (нижних) долях заслуживает особого внимания частота локализации крупозной пневмонии только в задней (нижней) доле или в задней (нижней) доле вместе со смежной долей. По материалам нашей разработки, процесс у больных локализовался слева только в задней (нижней) доле или одновременно и в задней (нижней), и в передней (верхней) доле в 75,6%. Справа процесс локализовался только в задней (нижней) доле или одновременно и в других долях в 69,5%. Следовательно, локализация процесса сзади явно доминирует. К тому же справа при локализации кру-

позной пневмонии в верхней доле лишь в редких случаях (в 2 из 19) процесс захватывал всю долю; в подавляющем большинстве (в 17 из 19) он локализовался в заднем и нижнем отделе этой доли, оставляя передний участок легкого и верхушку неизмененными.

Утверждение, что крупозная пневмония поражает сплошь целую долю (или несколько целых долей), не совпадает с полученными данными. На основании тщательного рентгеноанатомического анализа снимков в двух взаимно перпендикулярных проекциях можно было убедиться, что более чем в 80,0% случаев процесс распространялся не на всю долю, а только на большую или меньшую часть ее. Это относится к пораженным, локализующимся как в одной доле, так и в двух или трех долях (рис. 7).

При поражении нескольких долей, так же как и при поражениях одной доли, процесс достигает междолевой щели в том или ином ее отделе (рис. 7) справа, чаще всего у стыка междолевых щелей.

Выпот в междолевую плевру если и наблюдался, то был выражен весьма слабо. Парамедиастинальный плеврит не наблюдался ни разу. До применения же сульфидина некоторые авторы отмечали значительную частоту крупозной пневмонии с вовлечением в процесс реберной, диафрагмальной, междолевой и медиастинальной плевры.

У исследованных больных рентгенологически не было обнаружено мигрирующих крупозных пневмоний, т. е. перескакивающих с одной доли на другую, не смежную (но на той же стороне). Все односторонние пневмонии, локализующиеся больше чем в одной доле, захватывали смежные отделы пораженных долей; междолевые щели были как бы мостом, соединяющим пораженные отделы. Как было указано, значительного выпота в междолевые щели не наблюдалось. Отчетливо выраженный междолевой плеврит был отмечен всего один раз.

Двустороннее поражение наблюдалось с одинаковой частотой как до 25 лет, так и после 40 лет, но малочисленность двусторонних пневмоний не делает указанное соотношение достоверным.

Большинство больных с правосторонней пневмонией было в возрасте до 29 лет: при поражении одной доли — 62,0%, при поражении двух долей — 78,0%. Однако при поражении трех долей только 35,0% были в этом возрасте, остальные же были старше. Аналогичные соотношения отмечались при поражении левого легкого; поражение одной доли левого легкого наблюдалось среди 18—19-летних больных крупозной пневмонией в 67,6%, поражение же обеих долей левого легкого — в 46,7%.

При наблюдении за динамикой разрешения пневмонии было установлено, что в подавляющем большинстве остаточные изменения длительно локализовались центрально, вследствие чего аускультативно и перкуторно улавливались плохо. Эти остаточные изменения, которые иногда давали новую вспышку, локализовались около междолевых щелей, причем чаще в медиальном отделе.

Во всех рентгенологически улавливаемых фазах крупозной пневмонии можно было установить наличие затенения в тех участках пораженных долей, которые граничат с главной или с добавочной междолевой щелью. Это определялось и в начальных фазах, и во время всего цикла изменений, характерных для крупозной пневмонии, и во время длительно протекающего (в основном клинически уже бессимптомно) рассасывания инфильтративных изменений.

Обнаруживаемые изменения в краевых участках долей в области прилегания их к междолевым щелям, повидимому, следует связать с анатомически установленным наличием наибольшего количества лимфати-

ческих сосудов именно в этих отделах легких, а также со значительной ролью лимфатической системы в патогенезе воспалительных процессов.

Многие считают, что пневмония при локализации ее в верхних долях протекает обычно тяжелее, чем при локализации в других долях. Подвергнутые анализу истории болезни лиц, леченных сульфидином, этого не подтверждают. Даже поражение трех долей существенно не отличалось от поражения одной доли, т. е. не было связано с более тяжелым течением. Все же при поражении нескольких долей рассасывание часто шло медленнее, и остаточные изменения у «стыка» долей сохранялись длительно.

При сопоставлении продолжительности видимости в рентгеновском изображении пневмонических изменений в случаях изолированного поражения верхней или нижней долей медленное рассасывание было более характерным для поражения нижней (задней), а не верхней доли.

В 3,5% у исследованных нами больных наблюдался в качестве осложнения экссудативный плеврит, причем у отдельных больных с типичной линией Дамуазо, а в 1,0% — междолевой плеврит. Клинически и рентгенологически распознаваемый выпотной плеврит при крупозной пневмонии в случаях, когда применялся сульфидин, был редким осложнением.

Абсцессы легкого в качестве осложнения крупозной пневмонии наблюдались всего у 1,5% исследованных больных. Абсцессы располагались около междолевой щели, ближе кзади: два раза в нижнем отделе верхней доли (в легочном сегменте задней ветви надартериального бронха), один раз в верхнем отделе задней доли (в легочном сегменте первого дорзального бронха).

Приведенные данные показывают значительную частоту локализации крупозной пневмонии в задних (нижних) долях, важность клинического и рентгеноанатомического анализа состояния каждой доли и областей, граничащих с междолевой щелью, значение (в соответствии с рентгенологическими данными) выслушивания и выстукивания по задней и боковой поверхности грудной клетки области, соответствующей проекции на эту поверхность главной междолевой щели.

В последние годы пересматривается вопрос о количестве долей в каждом легком: во всяком случае в онтогенезе их больше, чем три справа и две слева. Даже у взрослого тщательное изучение долей легкого показывает, что поверхность их в совершенно определенных местах нередко как бы частично сегментирована то более, то менее глубокими вдавлениями, вырезками и «зарубками».

Каждая «зарубка», отчетливо или слабо выраженная и даже едва замеченная, свидетельствует о многодолевом или сегментарном строении легкого на ранних этапах его развития у каждого человека. Каждый сегмент легкого независимо от того, представляет ли он целую долю или лишь часть ее, имеет свой бронх одинакового порядка, т. е. легочные сегменты первого порядка снабжаются бронхами первого же порядка, сегменты второго порядка — бронхами второго порядка.

Легочные сегменты первого порядка неравновелики; некоторые из них соответствуют долям легких, другие же представлены лишь частями доли (рис. 5). Неравновелики и легочные сегменты второго порядка, но каждый из них снабжен бронхом того же (второго) порядка.

Нередко разнообразные патологические процессы, в том числе и крупозная пневмония, возникают или длительно рентгенологически

прослеживаются не в целых долях, а в отдельных сегментах. Поэтому локализацию и протяженность крупозной пневмонии можно рентгенологически еще более уточнить, если при анализе клинических и рентгеноанатомических данных исходить не из шаблонного представления о трехдоловом строении правого легкого и двухдоловом — левом, а из много долевого или сегментарного строения обоих легких.

Каждый сегмент легкого и соответствующий бронх представляют в известной мере единое целое в анатомическом и функциональном отношении.

Предложено несколько в общем сравнительно мало отличающихся друг от друга схем сегментарного строения легкого. Во всех этих схемах легочно-бронхиальная система в анатомическом и функциональном отношении представляет единое целое с полной координацией между бронхами первого порядка и соответствующими легочными сегментами того же порядка, между бронхами второго порядка и легочными сегментами второго порядка и т. д.

Схема сегментарного строения легких, использованная в настоящей работе, представляет модификацию имеющихся схем. Внесенные коррективы продиктованы клинико-рентгенологической практикой, а именно существующими и распознанными изолированными поражениями сегментов (первого, второго, третьего порядка), в частности, при крупозной пневмонии, краевых пневмониях, при гриппе и метапневмонических нагноительных процессах.

Как известно, правое легкое отличается от левого тем, что имеет лишний бронх первого порядка и соответствующую ему область легочной паренхимы — верхнюю долю. Этот бронх в отличие от всех остальных бронхов правого и левого легкого располагается не под, а над сопровождающей его артерией и поэтому называется надартериальным.

Средняя и нижняя (задняя) доля правого легкого, а также обе доли левого легкого обеспечиваются четырьмя сравнительно длинными вентральными и более короткими дорзальными бронхами, количество которых индивидуально изменчиво и колеблется от двух до пяти; чаще же их также четыре.

Легочные зоны отдельных бронхов одного и того же порядка, например, сегменты первого порядка не одинаковы по размерам. Велика легочная зона первого вентрального бронха и зона надартериального бронха. Относительно малы зоны 2—3—4-го вентрального бронха и в еще большей мере легочные зоны 2—3—4-го дорзального бронха (рис. 5). Последние нередко представлены меньшим числом (В. Н. Тонков).

Как показывают наблюдения, крупозная пневмония исключительно редко локализовалась в области лишь одного из трех нижних дорзальных сегментов. Как правило, если был инфильтрирован один из них, то одновременно или очень быстро такие же изменения возникали во всех трех нижних дорзальных сегментах, а нередко и в смежных сегментах. Остаточные изменения обычно тоже наблюдались в трех или в большем количестве сегментов у их границы с главной междолевой щелью. Между тем в первом дорзальном сегменте, отличающемся большей величиной и самостоятельностью по сравнению с нижними тремя сегментами, при крупозной пневмонии нередко изолированно локализовались инфильтративные изменения в течение значительного, а иногда и всего периода заболевания.

Поэтому практически, в особенности при крупозной пневмонии, легочные зоны 2—3—4-го дорзального бронха могут рассматриваться как объединенная легочная зона нижних дорзальных бронхов.

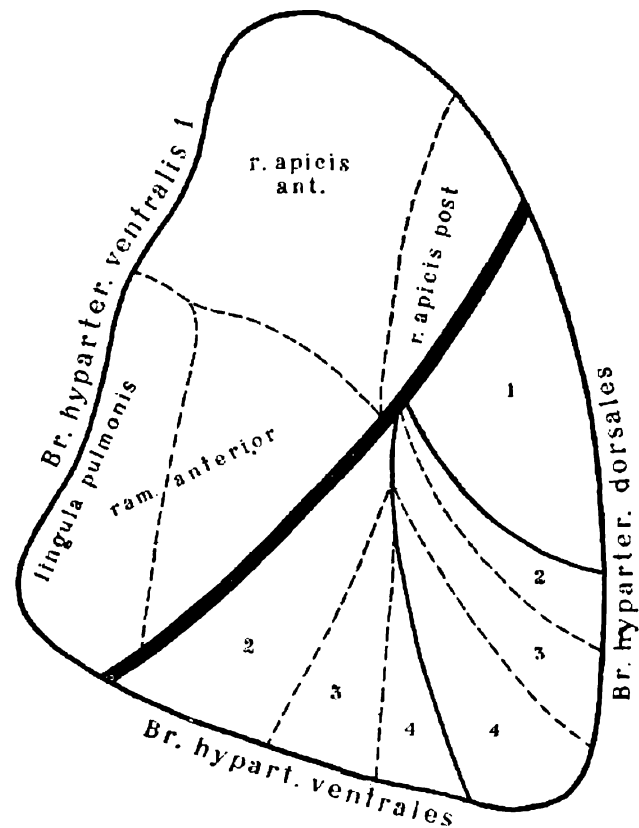
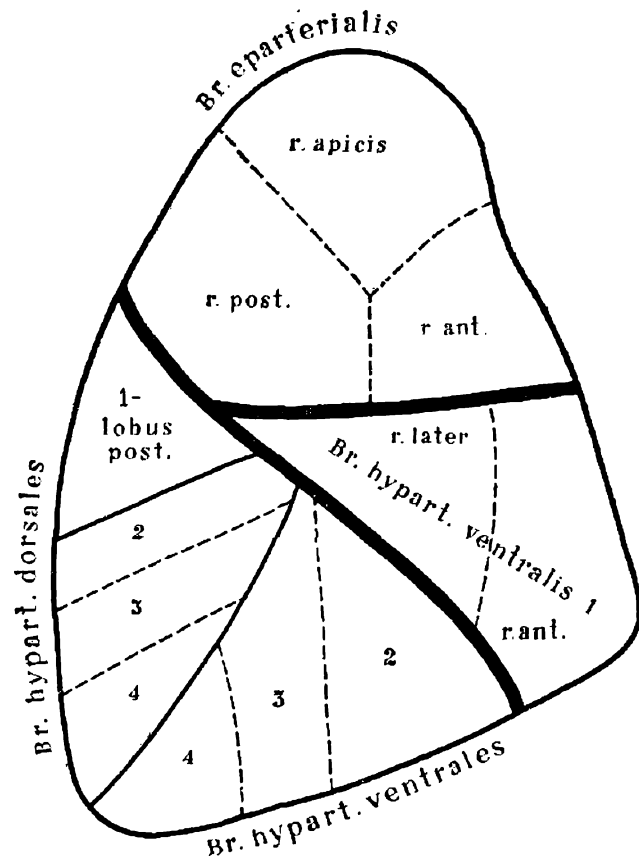


Рис. 5. Проекция легочно-бронхиальных сегментов на боковую поверхность правого и левого легкого.

Жирными линиями обозначены главная и добавочная междолевые щели, с которыми граничат почти все сегменты первого и второго порядка. Верхняя доля правого легкого представляет один сегмент первого порядка, соответствующий надартеральному бронху; в этом сегменте имеются три сегмента второго порядка. Средняя доля представляет один сегмент первого порядка, соответствующий 1-му центральному бронху; в этом сегменте имеются два сегмента второго порядка. Нижняя (правильнее, задняя) доля как справа, так и слева чаще всего имеет четыре сегмента первого порядка, соответствующие 1-му, 2-му, 3-му и 4-му дорзальным бронхам первого порядка и три сегмента первого порядка, соответствующие 2-му, 3-му и 4-му вентральным бронхам первого порядка. Передняя (верхняя) доля левого легкого представлена одним сегментом первого порядка, состоящим из двух сегментов второго порядка, которые в свою очередь имеют сегменты первого порядка. Протяженность сегментов, даже одного и того же порядка, неодинакова.

Локализация и протяженность крупозной пневмонии и ее динамика могут быть точно определены путем анализа рентгеновских снимков и перенесения полученных данных на соответствующие схемы, на которых представлена проекция легочных сегментов, в частности, на боковую поверхность правого (рис. 7 и 9) и левого (рис. 17 и 18) легкого.

Изучая локализацию крупозной пневмонии в соответствии с сегментарным строением легкого, можно убедиться, что патологический процесс рентгенологически наблюдается в сегментах, граничащих с междолевой щелью. При обширном распространении крупозной пневмонии она может захватить и другие участки легкого, которые граничат с сегментами, имеющими междолевую плевру. Рентгенологически ни в одной фазе крупозной пневмонии не наблюдалось локализации процесса только в таком участке легкого, который не граничил бы с междолевой плеврой.

Как показали исследования, крупозная пневмония по протяженности процесса не столько лобарная, сколько сегментарная пневмония; процесс разыгрывается либо в зоне всей или значительной части сегмента первого порядка, либо в области нескольких сегментов первого и, кроме того, второго или третьего порядка. У исследованных больных крупозная пневмония не наблюдалась лишь на территории части одного из сегментов второго или третьего порядка, что характерно для красных пневмоний при гриппе. Однако после частичной, а клинически, казалось, полной ликвидации крупозной пневмонии остающийся очаг часто находился в одном из сегментов первого, второго или третьего порядка или в части его, причем в участке, граничащем с междолевой плеврой.

При правосторонней верхнедолевой крупозной пневмонии поражение всей доли наблюдается редко. Поражение всех ее трех сегментов второго порядка было обнаружено лишь у 5,6% исследованных больных; у всех остальных больных наблюдалось поражение только той или иной части этой доли. Оди лишь задний сегмент верхней доли был вовлечен на всем его протяжении в процесс в 30,6% всех верхнедолевых крупозных пневмоний, весь же передний сегмент этой доли — лишь в 1,8%, а весь верхушечный сегмент — только в 0,9%. У остальных больных (61,1%) наблюдалось поражение части этого крупного легочного сегмента первого порядка, а именно в участках, граничащих с главной или добавочной междолевой щелью, в нижне заднем отделе верхней доли, далеко от передней стенки грудной клетки, близко к заднему и боковому ее отделу. Поэтому выстукивание и выслушивание передней стенки грудной клетки в силу указанных обстоятельств давали мало опорных пунктов для распознавания.

При правосторонней верхнедолевой крупозной пневмонии поражение целого сегмента второго порядка (на всем его протяжении), за редкими исключениями, практически наблюдалось в заднем сегменте, который выстукивается и выслушивается сзади и в верхне-аксиллярной зоне.

Приносимые ниже краткие данные из истории болезни показывают значение рентгенологического анализа снимка в боковой проекции по сравнению со снимком в передней проекции при верхнедолевой крупозной пневмонии.

П., 22 лет, госпитализирован на 3-й день заболевания. Заболел остро: появились боли в правом боку, озноб, одышка, высокая температура (в день поступления в госпиталь 38,9°). Данные объективного исследования: укорочение перкуторного звука в



Рис. 6а. Снимок в передней проекции правой половины грудной клетки у больного 22 лет на 3-й день заболевания крупозной пневмонией.

Не очень интенсивное диффузное затемнение от верхушки до IV ребра и третьего межреберья с четкой, линейной нижней границей. Хорошо видны ребра. На основании этого снимка нельзя уточнить, какие сегменты верхней доли вовлечены в процесс и в какой мере (см. рис. 8,а).

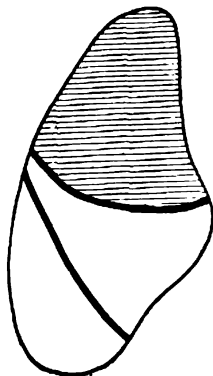


Рис. 6б. Схема к предыдущей рентгенограмме.



Рис. 7а. Снимок в правой боковой проекции того же больного.

Диффузное, интенсивное затемнение всего верхушечного и всего заднего сегмента верхней доли правого легкого. В области затемнения ребра не видны. Передний сегмент верхней доли не вовлечен в процесс. Четко выступает граница с главной и добавочной междолевой щелью.

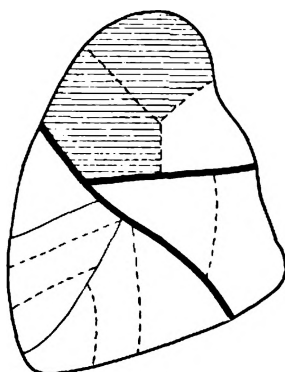


Рис. 7б. Схема к предыдущей рентгенограмме.



Рис. 8а. Снимок в передней проекции того же больного на 8-й день заболевания. Уменьшение протяженности и интенсивности затенения.

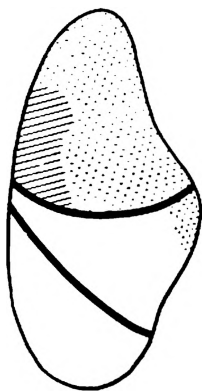


Рис. 8б. Схема к предыдущей рентгенограмме.

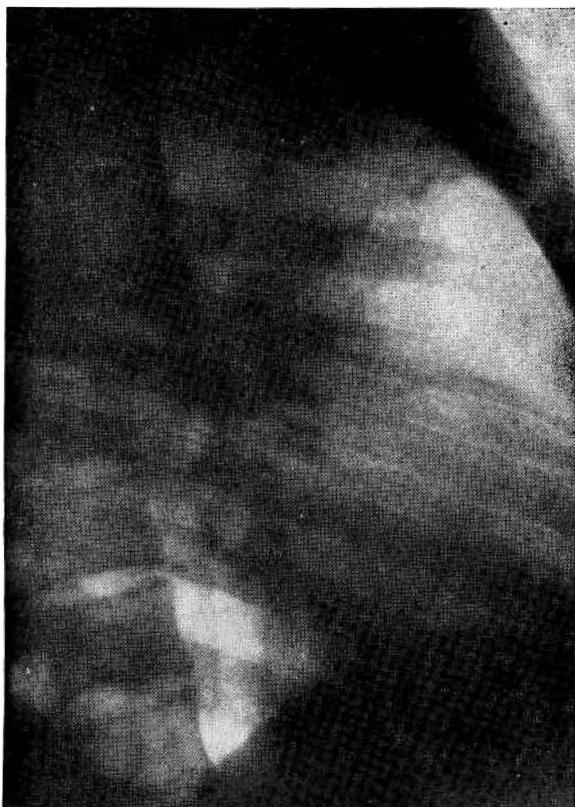


Рис. 9а. Снимок в правой боковой проекции того же больного на 8-й день заболевания

Диффузное (несколько менее интенсивное) по сравнению с рис. 7а затенение верхушечного и заднего сегмента верхней доли. Как и раньше, четко выступает граница с главной и добавочной междолевой щелью. В области затенения ребра только местами не прослеживаются.

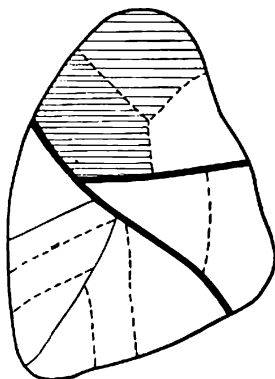


Рис. 9б. Схема к предыдущей рентгенограмме.



Рис. 10а. Снимок в передней проекции того же больного на 23-й день после начала заболевания.
Виден лишь несильно усиленный легочный рисунок главным образом в прикорневой зоне.

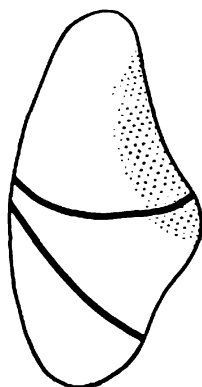


Рис. 10б. Схема к предыдущей рентгенограмме.

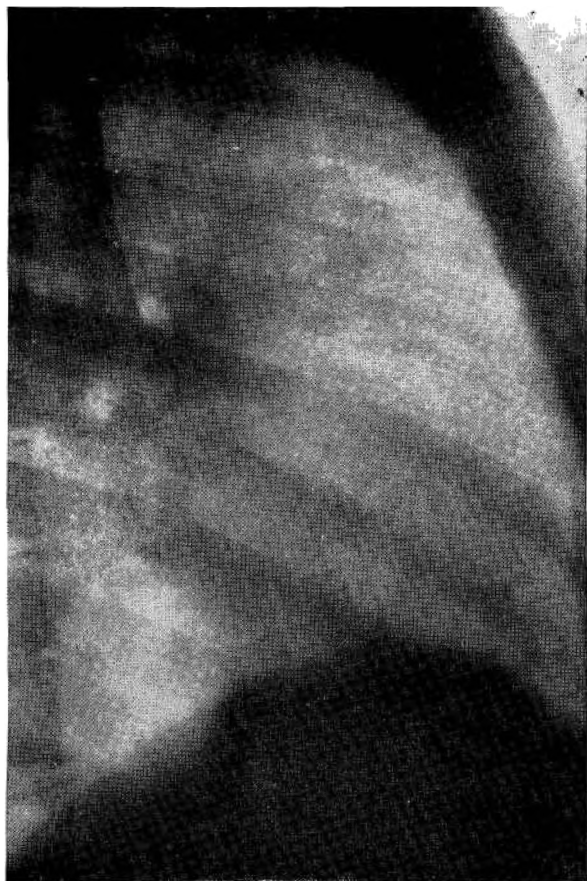


Рис. 11а. Снимок в правой боковой проекции того же больного на 23-й день после начала заболевания.

Видно интенсивное затемнение задней и нижней поверхности заднего сегмента верхней доли, четко выступает ее граница с главной и добавочной междолевой щелью. Ребра хорошо прослеживаются на всем протяжении.

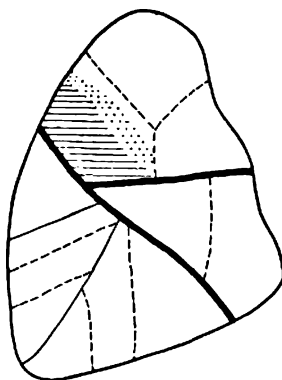


Рис. 11б. Схема к предыдущей рентгенограмме.

верхнем отделе правого легкого; в этой же области выслушивается жесткое дыхание и влажные хрипы. Назначен сульфидиян по обычной схеме.

При рентгенологическом исследовании в день поступления в передней проекции определяется (рис. 6) диффузное, не очень интенсивное затенение в верхней половине правого легкого, позволяющее проследить ребра. Протяженность затенения от верхушки до IV ребра по передней аксиллярной линии, в средней и прикорневой зоне — до середины третьего межреберья. Нижняя граница затенена, определяется довольно четко почти на всем протяжении. На снимке в правой боковой проекции определяется (рис. 7) диффузное, интенсивное затенение всего верхушечного и всего заднего сегмента верхней доли правого легкого с четким отграничением на границе верхней доли с задней (по главной междолевой щели) и столь же четким отграничением границы заднего сегмента верхней доли со средней долей (по добавочной междолевой щели). Передний сегмент верхней доли в процесс не вовлечен (рис. 7).

Состав крови на следующий день после поступления: Нб 51%, л. 11 200; РОЭ 53 мм в час.

Через день и в последующем температура нормальная. Укорочение перкуторного звука выражено слабее. Жесткое дыхание и влажные хрипы определялись еще в течение 2 недель.

При повторном рентгенологическом исследовании на 6-й день после поступления в госпиталь (на 8-й день заболевания) в передней проекции определяется (рис. 8) на том же протяжении неравномерно выраженное и несомненно менее интенсивное затенение, за исключением аксиллярной зоны, где интенсивность затенения лишь немного меньше, чем при поступлении. На всем остальном протяжении до IV ребра и третьего межреберья резко усиленный легочный рисунок. На снимке в правой боковой проекции определяется (рис. 9) диффузное затенение того же участка, что и раньше, т. е. в верхушечном и заднем сегменте верхней доли на всем их протяжении интенсивность затенения несколько слабее. Четкая нижняя граница заднего сегмента верхней доли по главной и добавочной междолевым щелям сохраняется. Передний сегмент верхней доли, как и раньше, не инфильтрирован. В области затенения ребра не прослеживаются, но на меньшем протяжении, чем на рис. 7.

Состав крови: Нб 61%, л. 8 800; РОЭ 52 мм в час.

На 21-й день поступления в госпиталь (на 23-й день заболевания) при отсутствии перкуторно и аускультативно определяемых изменений рентгенологическая картина такова: на снимке в передней проекции (рис. 10) виден лишь несколько усиленный легочный рисунок, главным образом в прикорневой зоне, на снимке в правой боковой проекции (рис. 11) — интенсивное затенение лишь задней и нижней поверхности заднего сегмента верхней доли с четким отграничением в соответствующих участках главной и добавочных междолевых щелей. На всем остальном протяжении этот сегмент и остальные сегменты верхней доли без изменений.

На 29-й день заболевания патологические изменения рентгенологически не обнаружены, за исключением незначительного усиления легочного рисунка. Состав крови: Нб 60%, л. 7 800; РОЭ 6 мм в час.

На 31-й день после начала заболевания П. был выписан в часть.

При локализации крупозной пневмонии в средней доле поражение ее на всем протяжении наблюдалось у 12,5% исследованных больных. Латеральный ее сегмент изолированно на всем протяжении был поражен в 41,3%, только передний сегмент — в 2,5%. У остальных больных (у 43,7%) наблюдалось поражение части того или иного легочного сегмента на участках, граничащих с главной и добавочной междолевыми щелями, следовательно, в подавляющем большинстве случаев близко к боковому отделу грудной клетки. Из всей области средней доли при крупозной пневмонии чаще всего поражается на всем протяжении ее боковой сегмент, который выстукивается и выслушивается с правой боковой поверхности грудной клетки.

При крупозной пневмонии правой задней (нижней) доли, если учитывать локализацию в сегментах этой доли, рентгеноанатомически удобно выделить: а) первый, или верхний, дорзальный сегмент, б) нижние дорзальные сегменты, т. е. второй, третий и четвертый вентральный сегмент.

Из четырех дорзальных сегментов правой задней (нижней) доли наиболее отчетливо выражена самостоятельность первого дорзаль-

ного сегмента (рис. 5), который рядом авторов даже называется «собственно задней долей». Поражение этого сегмента было обнаружено при крупозных пневмониях с поражением территории дорзальных бронхов у каждого третьего из исследованных больных; особенно часто (у 62,7%) указанный легочный сегмент был поражен на всем протяжении, у остальных больных (37,3%) этот сегмент был инфильтрирован на протяжении двух третей или одной трети.

Анатомические особенности этого легочного сегмента (частичная, но все же наиболее выраженная его самостоятельность) и частота поражения всей территории сегмента крупозной пневмонией заставляют обращать на него особое внимание. В военное и послевоенное время при рентгенологическом изучении (в соответствии с сегментарным строением

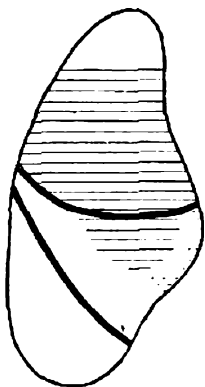


Рис. 12. Схематическое изображение правого легкого в передней проекции с выделением пораженных сегментов, найденными у больного 18 лет на 4-й день заболевания крупозной пневмонией.

Диффузное затенение первого, второго и третьего межреберья с полусферическим выступом книзу — на область IV ребра. Уточнить локализацию изменений удается на снимке в боковой проекции (рис. 13).

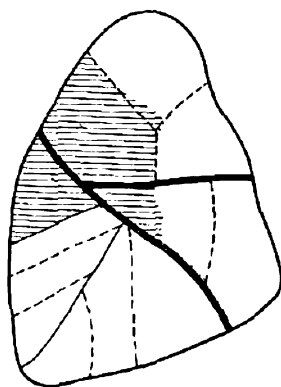


Рис. 13. Схематическое изображение правого легкого в боковой проекции (того же больного).

Инфильтрирован весь задний сегмент верхней доли, примыкающие к нему участки верхушечного и переднего сегмента этой доли, передний сегмент задней доли и примыкающая к ним часть среднего сегмента средней доли.

легких) легочных абсцессов, возникающих как метапневмонические осложнения или как первично-нагноительные процессы, при правосторонней локализации можно было обнаружить их с особой частотой либо в первом дорзальном сегменте, либо в вышележащем смежном сегменте второго порядка, а именно в зоне задней ветви надартериального бронха.

С большой частотой при крупозной пневмонии в зоне остальных задних бронхов поражались полностью соответствующие сегменты второго, третьего и четвертого задних бронхов, а именно в 54,0% случаев; в 46,0% наблюдались менее обширные изменения — на протяжении двух третей или одной трети этих сегментов.

Иные соотношения наблюдались при правосторонней крупозной пневмонии во втором, третьем, четвертом вентральном сегменте, т. е. в нижне-боковом отделе задней доли. Четвертый вентральный сегмент поражен на всем протяжении в 30,1% (у остальных больных частично), третий вентральный сегмент — в 37,4% (у остальных — частично) и второй вентральный сегмент — у 15,6% больных (у остальных — частично).

Краткие данные из приводимой ниже истории болезни показывают, что уточнить локализацию правосторонней крупозной пневмонии удалось лишь на основании анализа рентгенограммы в боковой проекции.

С., госпитализирован на 4-й день заболевания. Заболел остро: появились боли в правом боку, озноб, высокая температура. В день поступления в госпиталь температура $39,3^{\circ}$. Перкуторно до середины правой лопатки умеренно выраженное приглушение, при выслушивании в той же области обильные влажные хрипы.

Состав крови: Нб 64%, л. 9 600; РОЭ 10 мм в час. Назначен сульфидин по обычной схеме.

Рентгенологически при исследовании в передней проекции определяется почти диффузное затенение слабой интенсивности первого, второго и третьего межреберья справа с довольно четким отграничением нижней границы затенения в средней и латеральной легочной зоне (рис. 12). Ниже, на границе средней и прикорневой зоны, опреде-

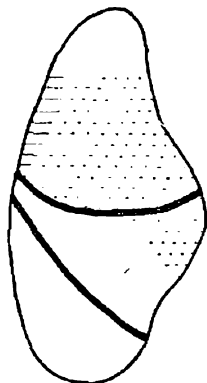


Рис. 14. Схематическая зарисовка изменений в правом легком в передней проекции у того же больного спустя 4 дня.

Видно негетогенное затенение на том же протяжении, усиленный легочный рисунок. Сравнить с данными на снимке в боковой проекции (рис. 15).

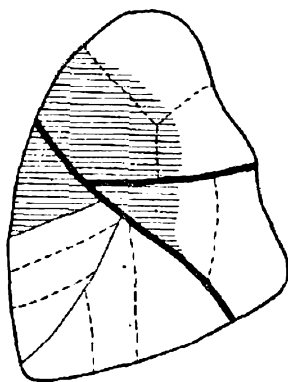


Рис. 15. Схематическое изображение правого легкого в боковой проекции (того же больного).

Инфильтрирован весь задний сегмент верхней доли, частично верхушечный сегмент. Отсутствия изменений в переднем сегменте. Сохранение изменений на том же протяжении в первом сегменте задней доли и в средней доле.

ляется довольно четко отграниченное полушаровидное диффузное затенение, наклоняющееся своим нижним контуром на передний отдел IV ребра. На снимке в боковой проекции (рис. 13) удается уточнить, что диффузно инфильтрирован весь задний сегмент верхней доли, примыкающие к нему части верхушечного и переднего сегмента этой доли, а также первый сегмент задней доли и часть бокового сегмента средней доли в углу между главной и добавочной междолевой щелью. Четко выступают инфильтрированные участки заднего сегмента верхней доли на границе с главной и добавочной междолевыми щелями. Положение главной междолевой щели определяется на протяжении верхних двух ее третей.

Через сутки и в дальнейшем температура нормальная. В течение 10 дней определяется жесткое дыхание и влажные хрипы.

При повторном рентгенологическом исследовании на 4-й день пребывания в госпитале на снимке в передней проекции определяется (рис. 14) слабо выраженное негетогенное затенение на всем протяжении от I ребра до третьего межреберья, линейная тень на уровне переднего отдела IV ребра и третьего межреберья, усиленный легочный рисунок.

На снимке в боковой проекции отмечается (рис. 15) довольно интенсивное затенение всего заднего сегмента верхней доли, уменьшение протяженности изменений в верхушечном сегменте, отсутствие изменений в переднем сегменте верхней доли, сохранение изменений в первом сегменте задней (или нижней) доли, а также в средней доле —

в се углу между главной и добавочной междолевой щелью. Четко видна на всем протяжении проекция главной и добавочной междолевых щелей.

На 20-й день пребывания в госпитале перкуторно и аускультативно патологические изменения не определяются. Состав крови: Нб 69%, л. 7 600; РОЭ 2 мм в час. Патологические изменения рентгенологически не обнаружены, за исключением незначительного усиления легочного рисунка. Спусти еще 2 дня выписан в батальон выздоравливающих.

Если учесть поражаемость отдельных сегментов и протяженность изменений в них, то своеобразные соотношения наблюдались при рентгеноанатомическом анализе левосторонних крупозных пневмоний.

При заболеваниях передней доли левого легкого поражение ее на всем протяжении наблюдалось лишь в 1,2% случаев. Диффузные изменения в зоне передней ветви первого вентрального бронха (т. е. нижней половины передней доли) у страдавших крупозной пневмонией передней доли были обнаружены в 4,3%, в зоне передней верхушечной ветви (также в легочном сегменте третьего порядка) — лишь в 1,2%; на протяжении же задней верхушечной ветви (также в легочном сегменте третьего порядка) — в 18,5%. Следовательно, сплошное поражение крупозной пневмонией определенного участка передней доли левого легкого наблюдалось преимущественно в зоне того бронха третьего порядка, которая располагается (а также выстукивается и выслушивается лучше всего) сзади и сбоку над междолевой щелью.

У остальных больных, страдавших крупозной пневмонией передней доли, зона поражения была представлена частью того или иного легочного сегмента где-то около междолевой щели: в этих случаях обычно имелись такие же изменения на большем или меньшем протяжении в смежном сегменте или в смежных сегментах задней доли.

На протяжении задней доли поражение целых сегментов наблюдалось со следующей частотой: в первом дорзальном сегменте — в 12,8% случаев, во всех остальных сегментах (т. е. во втором, третьем и четвертом) — в 17,1%, на протяжении второго вентрального сегмента — в 9,5%, третьего вентрального сегмента — также в 9,5%, четвертого вентрального сегмента — в 10,4%. У остальных больных наблюдалось поражение той или иной части указанных сегментов задней доли.

Таким образом, и при левосторонних крупозных пневмониях чаще поражалась задняя (нижняя) доля и обнаруживались изменения на всем протяжении легочных сегментов, входящих в состав задней доли. Среди сегментов передней доли в большинстве случаев на всем протяжении поражался легочный сегмент задне-верхушечной ветви первого вентрального бронха, т. е. та область, которая (как и вся нижняя доля) выстукивается и выслушивается сзади и сбоку. В переднем же отделе передней доли крупозная пневмония обнаруживалась редко. То же самое было установлено и при правосторонней локализации крупозной пневмонии.

При левосторонних, как и при правосторонних крупозных пневмониях, уточнение локализации возможно лишь на основании снимка в боковой проекции, что может быть иллюстрировано краткими данными из истории болезни.

К., 43 лет, госпитализирован на 4-й день заболевания. Заболел остро после сильного охлаждения; озноб, кашель. За 13 лет до настоящего заболевания перенес воспаление легких. Температура при поступлении 38,8°. При перкуссии слева спереди и по аксиллярной линии тупой звук; там же выслушивается много влажных хрипов. Состав крови: Нб 59%, л. 12 200; РОЭ 15 мм в час. Больному назначен сульфидин по обычной схеме.

Рентгенологически в день поступления: в передней проекции гомогенное, не очень интенсивное затемнение латерального отдела левого легкого от первого до третьего меж-

реберья, неомогенное затемнение остальных участков легкого, за исключением верхушки (неизменной): усиленный легочный рисунок на всем протяжении левого легкого (рис. 16). На снимке в левой боковой проекции определяется весьма интенсивное гомогенное затемнение всей задней части передней доли левого легкого в области ее прилегания к междолевой щели на всем ее протяжении. Передняя половина этой доли без изменений. Не очень интенсивное гомогенное ограниченное затемнение позади междолевой щели в области передних участков всех дорзальных сегментов задней доли (рис. 17).

При левосторонних крупозных пневмониях в отличие от правосторонних сплошные поражения отдельных легочных сегментов с такой частотой не наблюдались.

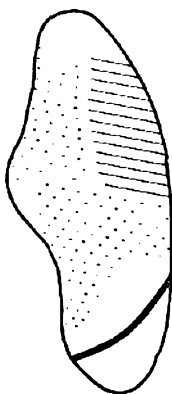


Рис. 16. Схематическое изображение левого легкого в передней проекции с внесканными изменениями, пайдеными у больного 43 лет на 4-й день заболевания крупозной пневмонией.

Гомогенное, не очень интенсивное затемнение латерального отдела от первого до третьего межреберья, неомогенное затемнение остальных участков легкого (за исключением верхушки), усиленный легочный рисунок. См. локализацию этих изменений на снимке в боковой проекции (рис. 17).

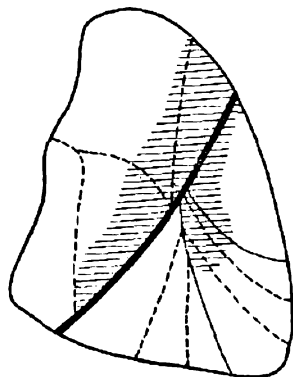


Рис. 17. Схематическое изображение левого легкого в боковой проекции (того же больного).

Интенсивное гомогенное затемнение всей задней части передней доли левого легкого в области ее прилегания к междолевой щели на всем ее протяжении. Ограниченное затемнение позади междолевой щели в области передних участков всех дорзальных сегментов.

Анализ рентгеновского изображения с учетом сегментарной анатомии легких дает, таким образом, возможность выявить легочные сегменты, в которых чаще и длительнее на значительном протяжении разыгрывается крупозная пневмония и, кроме того, чаще наблюдаются нагноительные процессы (рис. 18 и 19).

Своеобразную рентгенологическую картину дают некоторые гриппозные (вирусные) пневмонии. Они наблюдались при наличии «натарральных» заболеваний дыхательных путей то при высокой, то при незначительной температуре, при кашле, а в дальнейшем при незначительном количестве слизисто-гнойной мокроты. Перкуторно изменения обычно не определялись вследствие центрального положения пораженного участка легкого. Аускультативно устанавливались непостоянные мелкопузырчатые хрипы. Во многих случаях обнаруживалась лейкопения. Заболевание чаще всего наблюдалось у молодых крепких людей, длилось 1½—2 недели, нередко переносилось на ногах.

Эти рентгенологически определяемые изменения в отличие от крупозной пневмонии сопровождались другой клинической картиной. Они характеризовались в рентгеновском изображении (в боковой проекции) хотя и сплошным инфильтрированием, но на небольшом участке доли легкого, а именно сегмента второго или третьего порядка. Иначе говоря, при гриппозных пневмониях в начальных фазах рентгенологически обнаруживались изменения в легких, сходные с изменениями в заключительных фазах крупозной пневмонии.

Современное рентгенологическое установление пораженных легочных сегментов обеспечивает лучшее распознавание протяженности процесса, его динамики и эффективности лечебных мероприятий. При необходимости любого хирургического вмешательства или «падедного»

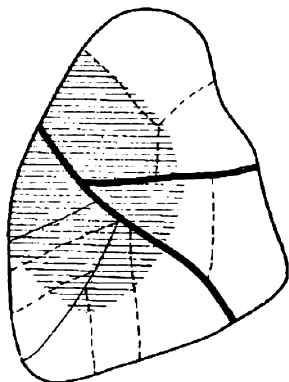


Рис. 18. Проекция легочно-бронхиальных сегментов правого легкого на его боковую поверхность.

Заштрихованы сегменты, в которых наиболее длительно обнаруживаются инфильтративные изменения при крупозной пневмонии. Эти изменения часто плохо прослеживаются при исследовании в передней проекции. Они расположены в участках легкого, прилегающих к главной междолевой щели, часто центрально — у стыка главной и добавочной междолевых щелей, и хорошо видны при исследовании в боковой проекции.

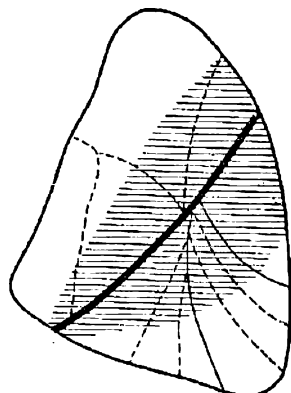


Рис. 19. Проекция легочно-бронхиальных сегментов левого легкого на его боковую поверхность.

Заштрихованы сегменты, в которых наиболее длительно обнаруживаются инфильтративные изменения при крупозной пневмонии. Это чаще всего участки легкого, прилегающие спереди или сзади к междолевой щели, хорошо видимые при исследовании в боковой проекции.

внутрибронхиального или внутрилегочного введения пенициллина и других лечебных средств строго в пораженный участок анализ рентгенологических данных с учетом сегментарного строения легких и необходим, и вполне осуществим.

Таким образом, при крупозной пневмонии анализ рентгеновского изображения легких только в передней или задней проекции недостаточен. Необходимо многоосевое исследование и, в частности, анализ рентгеновского изображения легких в боковой проекции с учетом их сегментарного строения.

При рентгенологическом исследовании пневмонических изменений в стадии разрешения особое внимание должно быть уделено участкам легких, граничащим с междолевой плеврой, поскольку в этих центрально расположенных отделах легких рентгенологически нередко обнаруживаются изменения, которые в течение того или иного периода клинически не определяются, но могут привести к хроническому течению и к обострениям.

Сроки госпитализации

Ранняя госпитализация больных и, следовательно, раннее оказание квалифицированной врачебной помощи больным пневмонией имеют решающее значение для благоприятного исхода заболевания (табл. 18).

В группе крупозной пневмонии с благоприятным исходом и без осложнений 56,7% всех больных (в группе с осложнениями — 50,5%) было госпитализировано в первые 4 дня болезни, тогда как в группе с летальным исходом соответственно было госпитализировано только 41,4% (39,5%) всех больных. Еще рельефнее эта закономерность вырисовывается в случаях поздней госпитализации. Так, в группе с благоприятным

Таблица 18

Сроки госпитализации больных крупозной пневмонией в связи с исходами
(в процентах к итогу)

Срок госпитализации	Благоприятный исход		Летальный исход		Всего
	без осложнений	с осложнениями	при неосложненной пневмонии	при пневмонии с осложнениями	
1-й день болезни . . .	23,8	18,9	18,6	22,4	23,3
3-й » » . . .	17,1	18,4	9,0	7,9	16,6
4-й » » . . .	15,8	13,2	13,8	9,2	15,3
Первые 4 дня болезни	56,7	50,5	41,4	39,5	55,2
5-й день болезни . .	14,7	11,8	13,2	11,8	14,4
6—7-й » » . . .	16,8	17,0	25,0	17,1	17,2
8—10-й » » . . .	7,5	7,5	11,4	14,5	7,8
11—15-й » » . . .	3,1	8,0	6,6	5,3	3,7
Позже 15-го дня болезни	1,2	5,2	2,4	11,8	1,7
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблица 19

Сроки госпитализации больных очаговой пневмонией в связи с исходами
(в процентах к итогу)

Срок госпитализации	Благоприятный исход		Летальный исход		Всего
	без осложнений	с осложнениями	при неосложненной пневмонии	при пневмонии с осложнениями	
1—2-й день болезни . .	19,7	18,5	14,3	6,5	19,3
3-й » » . . .	14,7	13,6	12,2	19,3	14,6
4-й » » . . .	13,2	8,6	7,1	16,1	12,6
Первые 4 дня болезни .	47,6	40,7	33,6	41,9	46,7
5-й день болезни . .	1,2	16,1	10,3	3,2	13,0
6—7-й » » . . .	18,3	16,1	28,5	22,6	18,6
8—10-й » » . . .	11,0	4,9	12,2	9,7	10,9
11—15-й » » . . .	6,0	16,0	9,2	6,5	6,5
Позже 15-го дня болезни	3,9	6,2	8,1	16,1	4,3
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

В группе больных крупозным воспалением легких, поступивших в первые 4 дня заболевания, у 40,5% всех больных длительность болезни не превышала 20 дней, тогда как в группе стационаризованных позже 10-го дня болезни только у 29,6% больных выздоровление наступало в эти сроки.

Такие же закономерности отмечали в период Великой Отечественной войны А. М. Абезгауз и Т. К. Пескова, показавшие, что из поступивших в МСБ в первые 2 дня болезни выписывалось не позднее 16-го дня 60,0% всех больных.

Зависимость длительности заболевания от сроков госпитализации соответственно характеру течения крупозной пневмонии (без осложнений или с осложнениями) представлена в табл. 21.

Таблица 21

Длительность заболевания крупозной пневмонией в зависимости от срока госпитализации (в процентах)

Длительность заболевания		Срок госпитализации больных (выздоровевших)							
		без осложнений				с осложнениями			
		1—4 дня	5—7 дней	8—10 дней	позже 10-го дня	1—4 дня	5—7 дней	8—10 дней	позже 10-го дня
До 20	дней	39,7	37,1	29,3	26,8	10,4	9,9	6,5	—
21—30	»	25,3	24,1	26,7	31,8	12,5	19,5	12,9	10,8
31—45	»	19,8	22,2	26,7	16,4	21,9	22,9	13,0	18,6
46—60	»	6,9	7,9	5,3	11,4	19,9	11,6	24,7	7,8
Свыше 60	»	8,3	8,3	12,0	14,5	35,3	36,1	42,9	62,8
Всего		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Этапы медицинской эвакуации

Больные воспалением легких в период высокой лихорадки являются тяжело больными, поэтому эвакуация их должна быть по возможности ограничена направлением в ближайшее лечебное учреждение (госпитальный взвод МСБ, ТППГ и т. д.). Последующая эвакуация может быть обусловлена только особенностями боевой обстановки или течения заболевания.

По данным углубленной разработки историй болезни, лечились на первом этапе без последующей эвакуации 61,3% всех больных крупозной пневмонией и 56,5% всех больных очаговой пневмонией. В период повышения температуры (выше 37°) были эвакуированы 28,6% больных крупозной пневмонией и 29,5% — очаговой пневмонией.

Число пройденных этапов определяется прежде всего особенностями течения заболевания. Так, например, по группе выздоровевших от крупозной пневмонии лечились на первом этапе 60,3% всех больных, тогда как по той же группе, но при осложненном течении болезни, на первом этапе лечились только 41,3% всех больных (табл. 22).

Тяжело больные, заболевание которых в последующем закончилось летальным исходом, подвергались только вынужденной эвакуации;

больные этой группы по сравнению с группой больных, заболевание которых окончилось благоприятно, прошли наименьшее число этапов эвакуации.

Такие же соотношения в прохождении этапов эвакуации отмечены и в группах больных очаговой пневмонией (табл. 22).

Роль различных этапов медицинской эвакуации в лечении больных воспалением легких была такова: уже в войсковом районе заканчивали лечение 1,6% всех больных крупозной пневмонией и 3,5% — очаговой пневмонией (табл. 23 и 24). Важное место в лечении этой группы

Таблица 22

Сопоставление числа этапов медицинской эвакуации с количеством больных пневмонией (в процентах)

Число этапов	Крупозная пневмония				Очаговая пневмония			
	благоприятный исход		летальный исход		благоприятный исход		летальный исход	
	без осложнений	с осложнениями	при неосложненной пневмонии	при осложненной пневмонии	без осложнений	с осложнениями	при неосложненной пневмонии	при осложненной пневмонии
Один	60,3	41,3	65,8	57,7	53,1	37,7	59,7	70,3
Два	20,8	24,3	25,7	23,9	21,4	23,5	26,1	21,6
Три	9,6	14,4	8,0	7,6	13,1	12,9	11,2	8,1
Четыре	5,0	9,5	0,5	4,3	7,5	14,1	1,5	—
Пять	2,7	6,8	—	1,1	3,0	5,9	1,5	—
Шесть	1,0	1,4	—	5,4	1,1	3,5	—	—
Больше шести	0,6	2,3	—	—	0,8	2,4	—	—
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

больных стал занимать, особенно со второго года войны, терапевтический полевой подвижной госпиталь, где полностью заканчивали лечение до 8,0—10,0% всех больных воспалением легких.

Главным этапом в лечении больных воспалением легких были эвакуогоспитали, в частности, ТЭГ. Как видно из табл. 23 и 24, в эвакуогоспиталях закончили лечение 71,7% всех больных крупозной пневмонией и 62,0% больных очаговой пневмонией.

В табл. 26, где количество всех больных крупозным воспалением легких, прошедших через МСБ, принято условно за 100% (истинный процент больных указан в табл. 25), приводится процент закончивших лечение на том или ином этапе.

В МСБ закончили лечение 9,4% всех поступивших больных крупозной пневмонией. В ППГ закончили лечение 14,4% всех больных, причем их роль как завершающего этапа особенно выросла в третий и четвертый год войны, когда в ТППГ заканчивали лечение 19,7% всех больных крупозной пневмонией, прошедших через МСБ (как первый этап эвакуации). В ЭГ закончили лечение 44,4% всех больных крупозным воспалением легких, поступивших из МСБ.

Многоэтапность не являлась характерной для лечебно-эвакуационной тактики в отношении больных воспалением легких: по возможности их задерживали на первом этапе медицинской эвакуации, где большей частью они и заканчивали лечение (около 60,0% больных всеми формами пневмоний).

Для фронтового района и тыла страны первым и одновременно последним этапом эвакуации чаще всего был ЭГ.

Таблица 23

Больные крупозной пневмонией, закончившие лечение на различных этапах медицинской эвакуации (в процентах к итогу)

Год войны	МСВ	ППГ	ТППГ			ЭГ			Процент больных без указания этапа	Итого
			всего закон- чило лече- ние	поступило, в том числе из		всего закон- чило лече- ние	поступило, в том числе из			
				МСВ	ППГ		МСВ	ППГ, ТППГ		
Первый	2,3	10,2	0,5	0,2	—	68,5	8,2	3,6	18,5	100,0
Второй	1,0	7,5	2,2	1,1	0,1	73,0	9,0	2,8	16,3	100,0
Третий	1,4	5,3	8,3	3,5	0,2	68,5	6,9	2,5	16,5	100,0
Четвертый	1,9	3,8	6,0	2,7	0,1	75,9	6,4	2,8	12,4	100,0
В среднем за один год войны	1,6	6,6	6,6	2,0	0,1	71,7	7,8	2,9	13,5	100,0

Таблица 24

Больные очаговой пневмонией, закончившие лечение на различных этапах медицинской эвакуации (в процентах к итогу)

Год войны	МСБ	ППГ	ТППГ			ЭГ			Процент больных без указания этапа	Итого
			всего закон- чило лече- ние	поступило, в том числе из		всего закон- чило лече- ние	поступило, в том числе из			
				МСБ	ППГ		МСБ	ППГ, ТППГ		
Первый	4,0	15,9	—	—	—	65,7	10,8	7,5	14,4	100,0
Второй	2,1	13,3	3,1	1,8	1,1	60,1	8,0	4,9	21,4	100,0
Третий	3,8	8,0	10,0	4,6	1,0	59,9	10,3	4,4	18,3	100,0
Четвертый	3,5	6,8	8,7	6,1	—	63,4	5,9	3,8	17,6	100,0
В среднем за один год войны	3,5	10,9	5,5	3,1	0,3	62,0	8,8	5,1	18,1	100,0

Таблица 25

Поступление больных пневмонией в МСБ по годам войны
(в процентах ко всем больным воспалением легких)

Год войны \ Характер пневмонии	Первый	Второй	Третий	Четвертый	В среднем за один год войны
Крупозная	18,1	15,0	17,3	13,7	16,0
Очаговая	23,0	23,6	26,7	22,1	24,0

Таблица 26

Число больных крупозной пневмонией (в процентах), закончивших лечение на этапах медицинской эвакуации из числа поступивших в МСБ

Год войны \ Этап медицинской эвакуации	Первый	Второй	Третий	Четвертый	В среднем за один год войны
Поступило в МСБ	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Закончило лечение в МСБ	12,7	6,7	5,8	13,9	9,4
» » » ПНГ	23,7	15,3	8,7	10,2	14,4
» » » ТНПГ	1,1	6,7	19,7	19,7	11,9
» » » ЭГ	46,2	52,0	37,5	40,9	44,4
Закончило лечение в других лечебных учреждениях	16,3	19,3	28,3	15,3	19,9

Лечение

Успешность лечения больных воспалением легких в значительной мере зависит от ранней госпитализации, раннего назначения правильного лечения, соблюдения строгого постельного режима в период лихорадки, организации правильного ухода за больными.

Наиболее эффективным из методов медикаментозного лечения в период Великой Отечественной войны была сульфациламидотерапия, которая применялась у 74,2% всех больных крупозной пневмонией и у 38,2% больных очаговым воспалением легких (табл. 27).

Как следует из рассмотрения табл. 27, лечение сульфациламидами явно влияло на исход заболевания. Например, при крупозной пневмонии в группе с благоприятным исходом сульфациламиды применялись у 75,4% всех больных, тогда как в группе с летальным исходом — только у 61,1%.

Табл. 28 демонстрирует значение раннего лечения сульфациламидами. Так, при крупозной пневмонии в группе с благоприятным исходом сульфациламиды до 5-го дня заболевания были применены в 56,6% всех случаев, а в группе с летальным исходом — только в 30,2%. При очаговой пневмонии до 5-го дня болезни в тех же группах сульфациламиды применялись у 47,9 и 22,3% больных.

Табл. 29 показывает рост числа летальных исходов более чем в 3 раза при начале лечения сульфациламидами позже 8-го дня заболевания пневмонией.

При сравнении групп больных крупозным воспалением легких, получавших и не получавших сульфидина, оказалось, что во второй группе летальность была в $4\frac{1}{2}$ раза выше.

Значение раннего начала лечения сульфаниламидами отмечали многие авторы.

В табл. 30 приводятся данные о длительности лечения сульфаниламидами больных пневмонией.

Очевидно, что кратковременная дача сульфаниламидов (что совпадает обычно и с поздним их применением) не дает благоприятного результата лечения.

В группе больных, леченных сульфаниламидами, летальность была в $4\frac{1}{2}$ раза меньше, чем в группе больных, у которых сульфаниламиды не применялись. Длительное применение сульфаниламидов (не менее 6 дней) снижало летальность в несколько раз по сравнению с группой больных, у которых сульфидин применялся короткое время (до 3 дней).

В Великую Отечественную войну сульфидин в подавляющем большинстве случаев применялся внутрь.

Успешность сульфаниламидотерапии зависит в большой мере от возможно раннего начала лечения и от достаточной разовой и общей дозировки медикамента. При этом имеет определенное значение достижение оптимальной концентрации сульфаниламида в крови, повидимому, от 3 до 7 мг, хотя прямого параллелизма между концентрацией сульфаниламида в крови и терапевтическим эффектом нет.

Лейкопения не всегда является противопоказанием к сульфаниламидотерапии. Наоборот, при наличии лейкопении раннее лечение, быстро уменьшая интоксикацию организма, приводит к тому, что количество лейкоцитов становится нормальным или даже повышенным; на это указывают многие исследователи. При даче сульфаниламидов больным с лейкопенией необходим частый контроль крови, чтобы не упустить неблагоприятного влияния сульфаниламидов на лейкоцитоз (нарастание лейкопении).

Некоторые авторы отмечали улучшение функции печени при лечении крупозной пневмонии сульфаниламидами;

Таблица 27

Частота применения сульфаниламидов при пневмонии (в процентах)

Сульфаниламиды	Очаговая пневмония					
	Крупозная пневмония			Очаговая пневмония		
	благоприятный исход		летальный исход	благоприятный исход		летальный исход
	без осложнений	с осложнениями	всего (среднее)	без осложнений	с осложнениями	всего (среднее)
Применялись . . .	75,5	75,1	75,4	37,5	49,4	39,5
Не применялись	24,5	24,9	24,6	62,5	50,6	60,5
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
						42,1 57,9
						51,4 48,6
						100,0
						100,0
						100,0

Таблица 28

Время начала лечения пневмонии сульфаниламидами
(в процентах ко всем больным)

День применения сульфидина от начала заболевания	Крупозная пневмония		Очаговая пневмония	
	благоприятный исход	летальный исход	благоприятный исход	летальный исход
1-й день	1,9	1,3	2,1	—
2-й »	8,2	5,2	6,2	—
3-й »	15,1	7,3	14,1	3,4
Первые 3 дня	25,2	13,8	22,4	3,4
4-й день	15,5	10,5	12,9	10,3
5-й »	15,9	5,9	12,6	8,6
Первые 5 дней	56,6	30,2	47,9	22,3
6-й день	13,9	13,1	11,9	15,5
7-й »	10,1	13,1	9,3	3,5
8-й »	6,1	9,8	9,4	3,4
9-й день и позже	13,3	33,8	21,5	55,3
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблица 29

Летальность при пневмонии в зависимости от времени начала лечения сульфаниламидами (летальность при начале лечения на 8-й день и позже принята за 100)

День применения сульфидина от начала заболевания Характер пневмонии	1—5-й	6—7-й	8-й и позже
Крупозная	25,0	43,4	100,0
Очаговая	27,1	52,6	100,0

Таблица 30

Длительность лечения сульфаниламидами больных пневмонией
(в процентах ко всем больным)

Длительность дачи сульфаниламидов	Крупозная пневмония		Очаговая пневмония	
	летальный исход	благоприятный исход	летальный исход	благоприятный исход
До 3 дней	72,5	50,7	80,1	70,4
» 4—5 »	17,3	35,4	16,3	22,8
» 6—7 »	8,5	10,5	3,6	4,5
8 дней и более	1,7	3,4	—	2,3
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

таким образом, и билиозная форма пневмонии не является противопоказанием к сульфаниламидотерапии, хотя в этих случаях, как показал опыт, лучше назначать пенициллин.

В Великую Отечественную войну применялся главным образом сульфидин. Широко применялся также сульфазол, токсичность которого меньше.

Относительно редко применялось парентеральное введение сульфаниламидов; обычно оно назначалось при частых приступах тошноты и рвоты, бессознательном состоянии больного и т. д., когда дача сульфаниламидов внутрь была затруднена.

Для предупреждения или уменьшения наблюдающихся при лечении сульфаниламидами побочных явлений (тошнота, рвота, боли в животе, крапивница, диарез, возбуждение или депрессивное состояние центральной нервной системы, боли в пояснице, лейкопения с явлениями агранулоцитоза, изменения со стороны мочи) одновременно с сульфаниламидами больным назначалось обильное питье, аскорбиновая кислота (300—500 мг в день), никотиновая кислота (0,05—0,1 2—3 раза в день); при нарастании лейкопении применялось переливание крови (100—150 мл). При выраженных токсических явлениях, особенно со стороны центральной нервной системы, крови, почек, лечение сульфаниламидами прекращалось.

В качестве сердечно-сосудистых средств применялись инъекции камфорного масла (в 76,6% всех заболеваний крупозной пневмонией и в 46,0% заболеваний очаговым воспалением легких), инъекции кофеина, стрихнина, значительно реже — корамина и вазотона. Широко употреблялась также наперстянка, реже — строфант и горицвет. Следует отметить, что в период Великой Отечественной войны явления недостаточности сердца встречались чаще, чем в довоенное время.

Кислородная терапия назначалась только тяжело больным в 5,7% всех заболеваний крупозным воспалением легких и в 3,0% очаговой пневмонией.

Симптоматическое лечение (банки, горчичники, компрессы) применялось в 81,1% случаев крупозного воспаления легких и в 78,6% — очаговой пневмонии.

Почти в 20,0% случаев всех заболеваний пневмонией применялись внутривенные вливания глюкозы; 1,7% больных крупозной пневмонией и 1,1% больных очаговой пневмонией получали вливания спирта, 0,9—0,7% больных — вливания поваренной соли.

Спирт и новарсенол в основном назначались при осложнении пневмонии нагноением легких.

Витаминотерапия применялась почти в 20,0% случаев всех заболеваний пневмонией.

Из физиотерапевтических методов, преимущественно в ТППГ и ЭГ, применялась главным образом диатермия грудной клетки, обычно в случаях вялого разрешения воспалительного процесса.

На этапах медицинской эвакуации указанные методы лечения применялись в общем одинаково часто.

Следует только отметить, что в МСБ, ввиду задержки на этом этапе тяжело больных, значительно чаще, чем на других этапах эвакуации, применялась кислородная терапия (у 14,8% больных крупозной и у 4,7% — очаговой пневмонией) и в 1½ раза чаще вливания глюкозы и витаминотерапия.

Исходы

Выше неоднократно указывалось на зависимость исходов пневмонии от сезона года, возраста больного, сопутствующих заболеваний, своевременности госпитализации, лечебно-эвакуационной тактики и особенностей клинического течения пневмонии.

На протяжении всех лет Великой Отечественной войны происходило неуклонное снижение смертности от пневмоний, уменьшавшейся на четвертом году войны в 4—5 раз по сравнению с первым годом. Эта тенденция к снижению смертности выявлена также и в группах, где крупозная и очаговая пневмония протекала с осложнениями или сопутствующими заболеваниями. Увеличивалась также и эффективность лечения больных очаговой пневмонией при наличии сопутствующих болезней.

Это свидетельствует о громадных, нараставших с каждым годом войны успехах в медицинском обеспечении действующей армии.

Успехи эти, не имевшие прецедента в прошлых войнах, объясняются исключительным вниманием партии и правительства к нуждам медицинской службы армии, непрерывным совершенствованием оснащения и снабжения медицинской службы Советской Армии, четкостью организации системы лечебно-эвакуационного обеспечения войск, непрерывным ростом военно-медицинского опыта врачей кадров, небывалым развитием теории и практики советской медицинской науки.

Анализ летальных исходов при крупозной пневмонии

К началу Великой Отечественной войны в связи с введением в лечебную практику препаратов сульфаниламидной группы летальность при крупозной пневмонии значительно снизилась и достигла в армии минимальных цифр.

В настоящей главе дается анализ причин летальности при острых пневмониях по данным углубленной разработки историй болезни больных крупозным воспалением легких, заболевание которых закончилось смертью. Анализу подверглись только те истории болезни, в которых имелись данные вскрытия.

На рис. 21 приведено распределение больных крупозной пневмонией с различными исходами по количеству пораженных долей.

Поражение одной доли легкого составило в группе с летальным исходом 24,0%, в то время как среди выздоровевших оно отмечено у 86,0%.

Случаи, когда в процесс вовлекалось 2—5 долей, составили в группе с летальным исходом 76,0%, в группе выздоровевших — 14,0%.

Локализация процесса у больных крупозной пневмонией с летальным исходом представлена на рис. 22.

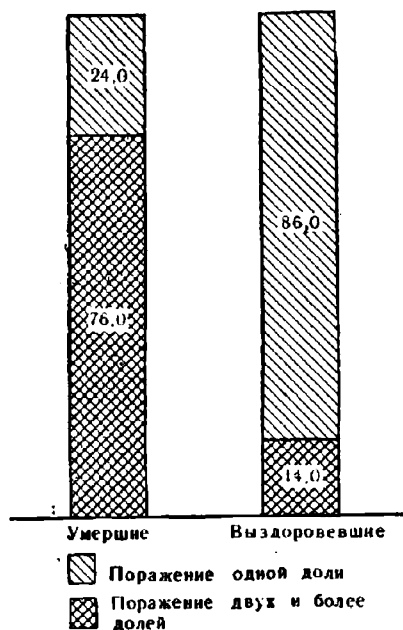


Рис. 21. Распределение выздоровевших и умерших от крупозной пневмонии по числу пораженных долей легкого.

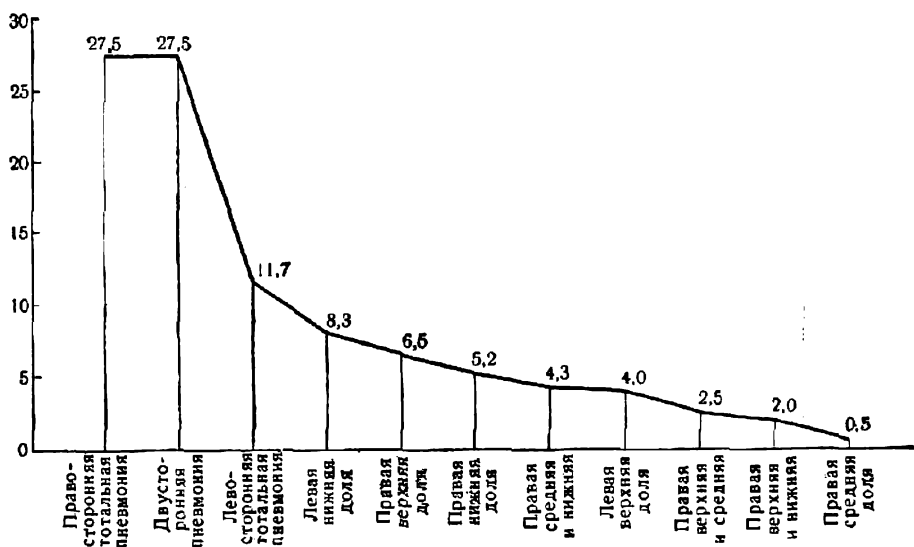


Рис. 22. Распределение умерших от крупозной пневмонии по локализации процесса.

Среди умерших от крупозной пневмонии в 55,0% случаев наблюдалось заболевание правосторонней totalной и двусторонней крупозной пневмонией.

При наличии двустороннего воспаления легких в процесс было вовлечено 5 долей в 12,4% случаев, 4 доли — в 26,2%, 3 доли — в 20,0%, 2 доли — в 30,0%, количество долей не указано в 11,4%; таким образом, более чем в 58,0% было поражено 3—5 долей.

Второе место по частоте занимала левосторонняя totalная пневмония (11,7%). Поражение только средней доли легкого справа представлено наименьшим количеством случаев. Смерть наступила в результате присоединившегося тяжелого осложнения: острого инфекционного миокардита, разлитого гнойного менингита и др.

При анализе распределения больных крупозной пневмонией с летальным и благоприятным исходом по возрасту оказывается (рис. 23), что среди умерших преобладали лица более пожилого возраста: больные старше 30 лет составляли в группе с летальным исходом 67,0%, а в группе выздоровевших — 39,0%. Умершие в

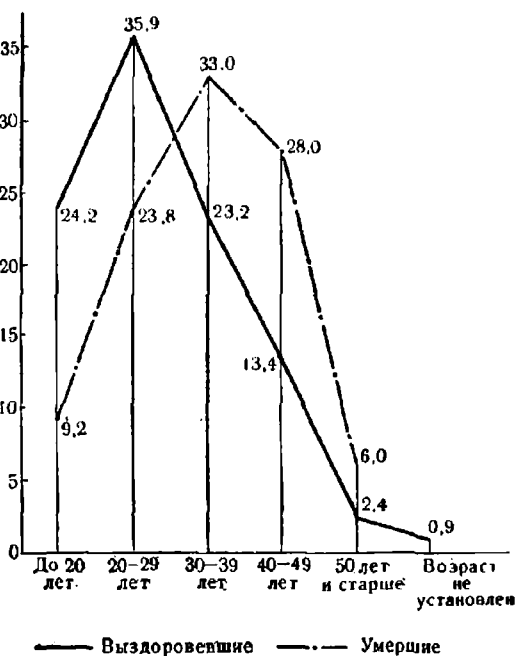


Рис. 23. Распределение больных крупозной пневмонией по возрасту.

возрасте 40 лет и старше составили 34,0% к общему числу больных, заболевание которых привело к летальному исходу. Число выздоровевших больных этого же возраста не превышало 15,8%. Наоборот, больные в возрасте до 20 лет среди умерших составили всего 9,2%, а в группе выздоровевших — около 25,0%.

Е. П. Сластенов, подытоживая результаты наблюдений над больными крупозной пневмонией среди гражданского населения с 1943 по 1945 г.,

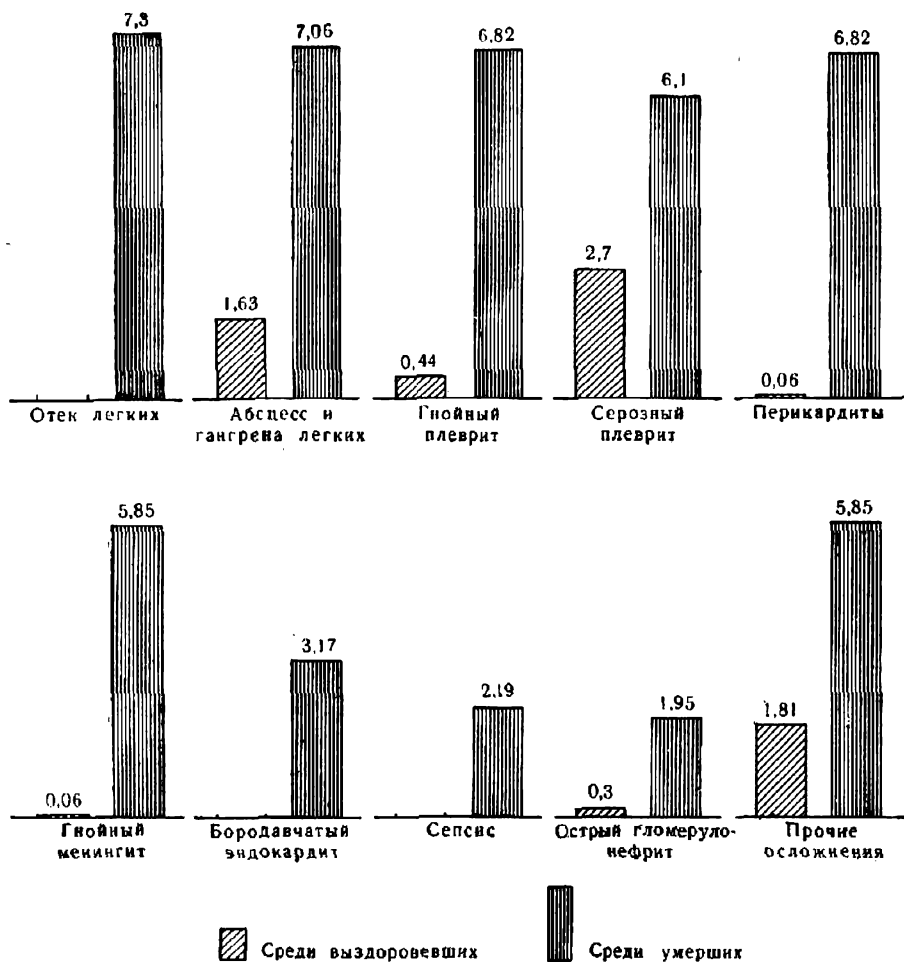


Рис. 24—25. Осложнения при крупозной пневмонии.

отметил повышение летальности с увеличением возраста: среди больных в возрасте до 20 лет летальность составляла 0,6%, от 20 до 29 лет — 2,9%, от 30 до 39 лет — 2,4%, от 40 до 49 лет — 4,5%, старше 50 лет — 10,7%.

Несомненное влияние на летальный исход при крупозной пневмонии оказывали различные осложнения. Ниже приведены соответствующие данные, относящиеся к больным крупозной пневмонией с различными исходами (рис. 24—25).

Если в группе выздоровевших процент осложнений не превышал 7,0, то в группе с летальным исходом он составлял 53,11. Значительно чаще встречались в группе с летальным исходом тяжелые гнойные осложнения, как абсцессы и гангрена легких, гнойный плеврит, перикардит. Остальные осложнения: отек легких, гнойный менингит, эндокардит, сепсис (множественные гнойные осложнения легких, печени, почек, перикарда, брюшины, мозговых оболочек), встречались в основном только в группе умерших.

В отношении диагностики этих важнейших осложнений следует указать, что острый эндокардит, который встречался в 3,17% случаев, не был ни разу диагностирован при жизни; перикардит был диагностирован в $\frac{1}{14}$ всех случаев, гнойные менингиты — в $\frac{1}{2}$ случаев. Отдельные серьезные осложнения, сопровождавшие течение крупозной пневмонии с летальным исходом, включены в группу «прочих», например, острый отек мозга, некрозы печени и селезенки, размягчение вещества головного мозга и др.

Говоря о клинико-анатомических параллелях военного времени, Н. Л. Водонос указал, что в изученной им группе больных крупозной пневмонией с летальным исходом осложнения встречались в 37,0—40,0% случаев. Чаще всего наблюдались абсцессы легких — в 25,0%, экссудативные плевриты — в 18,0%, перикардиты — в 11,0% всех осложнений. Наибольшее количество осложнений отмечалось при поражении верхних и нижних долей. Кроме того, количество и характер осложнений зависели, по автору, от сопутствующей малярии.

Данные, полученные в условиях войны, целесообразно сравнить с соответствующими материалами мирного времени. Это дает возможность выяснить, есть ли какая-нибудь особенность в патологии военного времени.

По данным И. В. Давыдовского, в развитии легочных осложнений значительную роль играет состояние питания и дыхательных путей до заболевания. По автору, в 6,0% всех вскрытий умерших от пневмоний встречались легочные гангрены, в 4,0% — абсцессы легких. Серозно-фибринозные перикардиты отмечены в 3,0% вскрытий, эндокардиты — в 4,0—5,0%, менингиты — в 6,0%, особенно часто при поражении верхних долей.

Г. Г. Непряхин и П. И. Карпенко, анализируя результаты вскрытий 217 больных, умерших от крупозного воспаления легких в течение 1928—1938 гг., указывали, что ими обнаружены следующие осложнения: плеврит (в половине случаев гнойный) — в 21,8% случаев, перикардит — в 7,4%, гнойный менингит — в 4,6%, бородавчатый эндокардит — в 3,2%, гангрена легких — в 3,2%.

По данным Л. С. Огородниковой, разработавшей секционный материал городской больницы в Ростове-на-Дону, касающийся крупозной пневмонии, за 24 года (1923—1947), осложнения обнаружены у 46,8% всех умерших: экссудативный плеврит — у 15,5%, гангрена легких — у 12,3%, менингиты (серозные и гнойные) — у 12,2%, перикардит — у 6,4%, абсцессы легких — у 6,4%, эндокардит — у 4,8%.

Таким образом, по данным этих авторов, относящимся к гражданскому населению, чаще встречался гнойный плеврит и гангрена легких.

Давая характеристику сопутствующих заболеваний у больных крупозной пневмонией с различными исходами (по материалам Военно-медицинского музея), следует указать, что сопутствующие болезни в группе с летальным исходом встречались в 64,58%, в группе же выздоровевших они не превышали 21,23% (рис. 26).

Иногда сопутствующими заболеваниями в группе с летальным исходом были алиментарное истощение, дизентерия и энтероколиты (Ленинградский фронт в 1942 г.).

Перечисленные заболевания были причиной атипичного, трудно распознаваемого течения крупозной пневмонии. Кроме того, они отягощали клиническую картину основного заболевания и ухудшали прогноз. В группе прочих сопутствующих заболеваний у больных крупозной

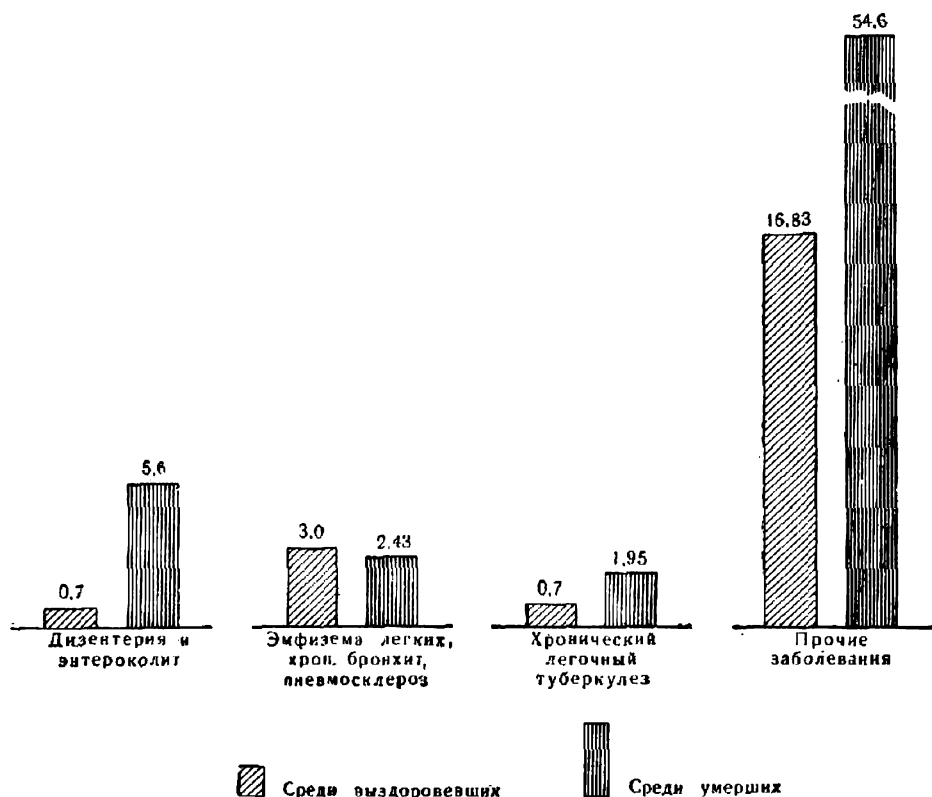


Рис. 26. Сопутствующие заболевания при крупозной пневмонии.

пневмонией с летальным исходом значительную часть составили больные со спленомегалией на почве длительно протекавшей рецидивирующей малярии.

Имеется обширная литература по вопросу влияния малярии на понижение резистентности организма к пневмококковой инфекции. В. И. Зайцева отмечала, что падение температуры у больных крупозной пневмонией, страдавших в прошлом малярией, происходило после приема сульфидипа не через 24—36 часов, а через 2—3 дня.

По данным автора, сочетание крупозной пневмонии с малярией сказывалось на количестве пораженных долей и числе осложнений, в результате чего малярия значительно повышала смертность от крупозной пневмонии.

Е. М. Тарсев приводит таблицу Мелик-Мурадова, из которой следует, что по мере увеличения размеров селезенки летальность при крупозной пневмонии повышается. По Н. Г. Рабиновичу, у некоторых больных

крупозной пневмонией с летальным исходом селезенка была увеличена в 2—6—8 раз (данные вскрытий). У одного такого больного смерть наступила от кровоизлияния в брюшную полость в результате резкого увеличения селезенки. По мнению И. И. Широкогорова, организм, сенсибилизированный длительным малярийным процессом, тяжело реагирует на пневмококковую инфекцию. О тяжелом течении крупозной пневмонии у больных малярией во время Великой Отечественной войны писали многие авторы.

Е. М. Тареев указывал на тяжелое течение крупозной пневмонии при наличии у больного цирроза печени любой этиологии. Согласно разработанным нами материалам, в группе с летальным исходом цирроз печени как сопутствующее заболевание отмечен в 2,92% случаев. У части больных процесс был малярийной этиологии.

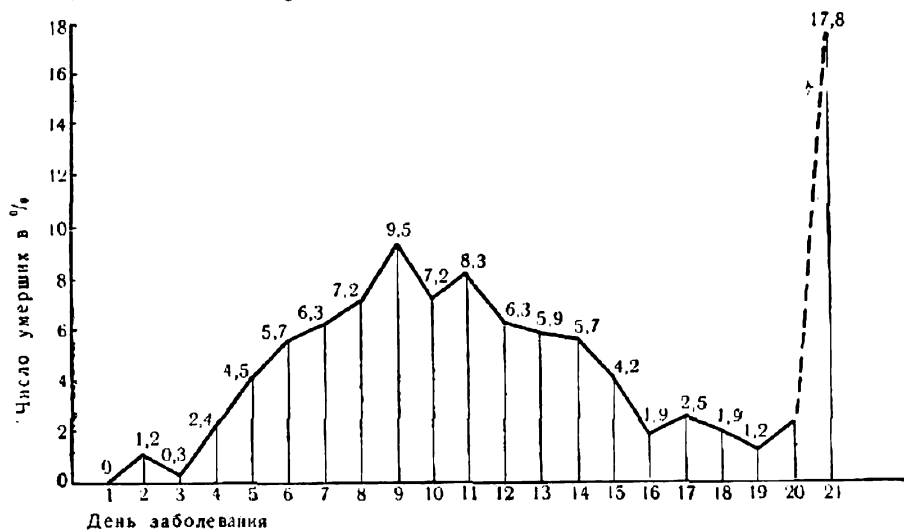


Рис. 27. Сроки наступления смерти при крупозной пневмонии.

Относительно значительный процент (8,5) сопутствующих заболеваний в группе с летальным исходом составляли болезни сердца: пороки клапанов, болезни сердечной мышцы и сосудов.

Материалы разработки историй болезни дают представление о зависимости частоты сопутствующих заболеваний при крупозной пневмонии от возраста больных.

Учитывая частоту сопутствующих заболеваний (64,58%) и осложнений (53,11%) среди больных крупозной пневмонией с летальным исходом, следует отметить, что эти факторы влияли на летальный исход. У 24,0% больных, умерших от крупозного воспаления легких, заболеванию протекало без осложнений и сопутствующих заболеваний.

На исход крупозной пневмонии известное влияние оказывала также степень приспособленности организма к условиям среды; уроженцы юга, попадая в непривычные для них условия северного климата, переносили крупозную пневмонию более тяжело.

На рис. 27 и 28 приводятся данные о сроках наступления летальных исходов при крупозной пневмонии, протекавшей с различными осложнениями и сопутствующими заболеваниями, и крупозной пневмонии, протекавшей без таковых.

Из представленных материалов следует, что около 45,0% летальных исходов приходилось на 7—12-й день от начала заболевания; 17,8% летальных исходов, приходившихся на 21-й день и позже, относились к больным, у которых летальный исход в значительной степени зависел от различных тяжелых осложнений. На рис. 28 приведены данные, относящиеся к больным, у которых процесс протекал без осложнений и сопутствующих заболеваний. Среди этой группы большинство случаев с летальным исходом (54,5%) также приходилось на 6—10-й день болезни.

По данным Л. С. Огородниковой, среди больных, умерших от крупозного воспаления легких, летальный исход наступал чаще всего на 5—8-й день болезни.

Сравнительно раннее наступление летального исхода у большинства больных, умерших от крупозной пневмонии, позволяет предположить, что основной причиной смерти была пневмококковая интоксикация, ко-

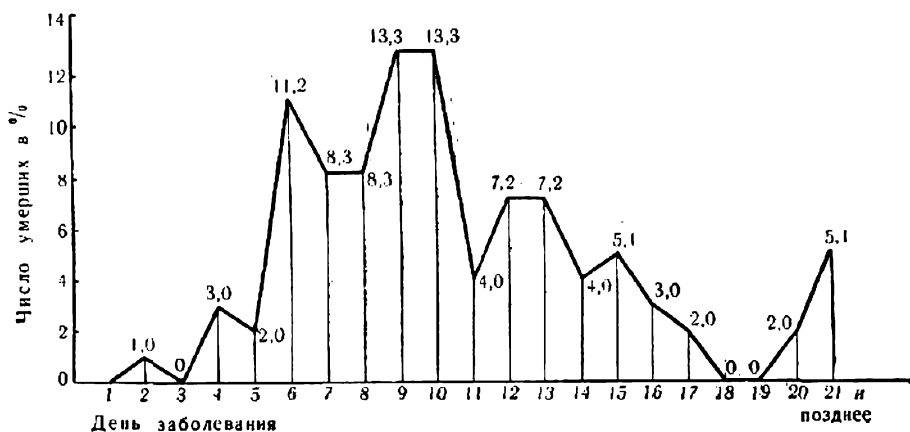


Рис. 28. Сроки наступления смерти при крупозной пневмонии, протекавшей без осложнений и сопутствующих заболеваний.

торая быстро приводила к явлениям сердечно-сосудистой недостаточности и кислородному голоданию тканей. В более поздние сроки смерть наступала в меньшем проценте случаев; здесь имели значение осложнения, сопутствующие заболевания, возраст больного и т. д.

В. Д. Цинзерлинг, касаясь новых данных по патологической анатомии крупозной пневмонии и их значения для клиники, указывал, что в течении крупозного воспаления легкого имеются два основных периода: период активного инфекционного очага (до кризиса) и период без активного инфекционного очага (после кризиса). Анализ данных вскрытий и историй болезни показал, что в большей части случаев смерть от крупозной пневмонии наступала в острой фазе заболевания.

На схеме представлены сведения об ошибках в диагностике крупозной пневмонии с летальным исходом, допущенных в первом и последнем по времени поступления больных лечебных учреждениях.

Как видно из приведенных данных, диагноз первого лечебного учреждения подтвердился в 42,9% случаев, следовательно, ошибочный или неточный диагноз был допущен на первом этапе медицинской помощи более чем в половине случаев (57,1%). Следует указать, что диагноз первого лечебного учреждения не всегда ставился врачом.

В 6,5% случаев вместо пневмонии был диагностирован на первом этапе плеврит — сухой или экссудативный. Анализ причин ошибочной диагностики показывает, что у некоторых больных этой группы сопутствующим заболеванием был плеврит, который как бы затушевывал основное заболевание — крупозную пневмонию.

Ошибки в диагностике крупозной пневмонии у больных с летальным исходом (в % к числу диагнозов данного лечебного учреждения)

Диагноз первого лечебного учреждения	Число случаев	Диагноз последнего лечебного учреждения	Число случаев
Пневмония: крупозная или очаговая	42,9	Пневмония: крупозная или очаговая	87,8
Плеврит	6,5	Туберкулез легких	6,3
Малярия	5,8	Плеврит	1,0
Лихорадочное состояние	5,0	Дизентерия	0,7
Дизентерия, энтероколит	4,3	Сыпной тиф	0,5
Грипп	4,0	Прочие диагнозы	4,9
Туберкулез легких	3,6	Всего	100,0
Болезни сердца	2,5		
Тиф: сыпной или брюшной	2,2		
Нефросто-нефрит	2,2		
Эмфизема легких, хронический бронхит	2,0		
Диагноз не поставлен	2,2		
Прочие диагнозы	25,7		
Всего	100,0		

Схема. Ошибки в диагностике крупозной пневмонии с летальным исходом.

Другую группу ошибок составили случаи крупозной пневмонии, диагностированные в первом лечебном учреждении как малярия (5,8%). У большинства больных этот диагноз был поставлен в первые дни заболевания, повидимому, потому, что у отдельных лиц малярия отмечалась в анамнезе, или потому, что предположение о ней связывалось с наличием увеличенной селезенки.

Ряд больных был эвакуирован из войскового района с диагнозами: «сердечная недостаточность», «эмфизема легких», «хронический бронхит» (4,5% случаев). Это были лица старших возрастов, страдавшие до пневмонии сердечно-сосудистой или дыхательной недостаточностью различной степени. Заболевание пневмонией быстро приводило к расстройству цир-

куляторного аппарата: усиливалась одышка, цианоз, появлялись отеки, увеличивалась и становилась болезненной печень. Такая клиническая картина затушевывала течение пневмонии, которая оставалась нераспознанной. В качестве примера можно привести следующую историю болезни.

Больной Д., 44 лет, заболел 12/XI 1942 г. Появилась слабость, усилился кашель, который наблюдался у больного и ранее. Больной пожилого питания. Температура 37°. Со стороны легких явления эмфиземы. Глухие тоны сердца. Увеличение печени, асцит. Направлен в тяжелом состоянии в ТППГ с диагнозом эмфиземы легких, миокардита с недостаточностью сердца. На следующий день наступила смерть. На вскрытии обнаружена правосторонняя тотальная крупозная пневмония, эмфизема легких, асцит, истощение.

Выводы: крупозное воспаление легкого, сопровождавшееся расстройством кровообращения, не было распознано, хотя было поражено все правое легкое. Отсюда — неправильная эвакуационная тактика.

По поводу расхождения диагнозов в группе острых пневмоний А. А. Нечасов, основываясь на материалах довоенного времени, тоже указывал, что нераспознанные пневмонии часто наблюдались в случаях с преобладанием симптомов сердечно-сосудистой недостаточности или при заболевании органов дыхания непневмонического характера.

Небольшой группе больных с крупозной пневмонией (2,2%) был поставлен диагноз нефрита. Как видно из записи в истории болезни, врач руководствовался наличием отеков (тканевых и полостных) и симптомами со стороны мочи (белок, цилиндры, эритроциты). Но отеки и явления со стороны мочи были, повидимому, проявлением сердечной недостаточности, наступившей вследствие присоединения острого инфекционного процесса: крупозной пневмонии.

Не останавливаясь на прочих ошибках первого этапа в диагностике крупозной пневмонии с летальным исходом, рассмотрим ошибки, допущенные на последнем этапе эвакуации. Пневмония не была распознана в 12,2% случаев, в половине случаев вместо крупозной пневмонии диагностировался туберкулез легких.

Больной Б., 37 лет, поступил в эвакогоспиталь 30/IX 1942 г. на 5-й день заболевания. Жалобы на общую слабость, боль в груди, кашель. По словам больного, в прошлом у него бывали кровохаркания. Отец больного умер от туберкулеза. Сирота на всем протяжении легкого отмечалось укорочение перкуторного звука, там же выслушивалось жесткое дыхание с бронховальным оттенком и скудная крепитация. Количество лейкоцитов — 2 400 в 1 мм³. Заключение рентгенолога: густо расположенные сливные очаговые тени справа — фаза инфильтративной вспышки гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких. Клинический диагноз: туберкулез легких С_{III}. Состояние больного было крайне тяжелым. 3/X, на 8-й день заболевания, наступила смерть. Данные вскрытия: правосторонняя тотальная крупозная пневмония (серое опеченение). Крупозная пневмония верхней части нижней и нижней части верхней доли слева. Множественные точечные кровоизлияния в цевре обоих легких, слизистой желудка и лоханок. Резкое паренхиматозное перерождение мышц сердца, печени, почек.

Ошибочный диагноз туберкулеза легких был поставлен на основании данных семейного и личного анамнеза, но основную роль сыграло заключение рентгенолога.

Следующей причиной диагностики туберкулеза легких у больных крупозной пневмонией следует считать не совсем обычную клинику пневмоний в условиях действующей армии. В ряде случаев наблюдалось постепенное начало заболевания, адинамия, нетипичные данные перкуссии и аускультации, нехарактерная картина крови и т. д.

Больной М., 41 года, поступил в госпиталь 12/I 1944 г. в крайне тяжелом состоянии. Жалобы на слабость, потерю аппетита, небольшой кашель со скудным отделяемым.

Из-за тяжести состояния анамнез собрать не удалось. Объективно: исхудание, сухая шелушащаяся кожа. Над областью правого легкого перкуторный звук с коробочным оттенком; под ключицей справа дыхание с амфорическим оттенком, на фоне которого выслушивалась обильная звучная крепитация. Количество лейкоцитов 3 500 в 1 мм крови. Состояние больного оставалось тяжелым, и через 2 дня, 14/1, наступила смерть.

Диагноз госпиталя: инфильтративно-кавернозный туберкулез легких справа; истощение.

Патологоанатомический диагноз: правосторонняя крупозная пневмония верхней доли в стадии серого и нижней доли в стадии красного опеченения; правосторонний фибринозный плеврит; левосторонняя мелкоочаговая пневмония; общее резкое истощение.

Крупозная пневмония не была диагностирована в силу необычного течения заболевания: наличия исхудания, нехарактерных данных перкуссии, аускультации и картины крови.

У некоторых больных имелось сочетание пневмонии с активным туберкулезом легких, казеозной пневмонией, фибринозно-кавернозной, диссеминированной формой, что тоже создавало трудности в установлении правильного диагноза. Присоединение крупозной пневмонии к туберкулезу легких не всегда сопровождалось острым началом заболевания и у отдельных больных носило постепенный характер. Очень трудно было диагностировать крупозную пневмонию у больных туберкулезом, в мокроте которых находили туберкулезные палочки. Естественно, это приводило к избыточной диагностике туберкулеза в ущерб диагнозу крупозной пневмонии.

Остальные ошибки, допущенные в последнем по времени поступлении больных лечебном учреждении, составляли около 3,4% всех случаев крупозной пневмонии.

Отдельные авторы (например, Л. Н. Кузьменко) описали в довоенное время случаи пневмококкового перитонита при крупозной пневмонии в результате заноса пневмококков в брюшную полость, но эти наблюдения представляли большую редкость.

По некоторым материалам довоенного, военного и послевоенного периода процент клиничко-анатомических расхождений при крупозной пневмонии был значительным. По секционным материалам госпиталей, крупозная пневмония не была распознана при жизни за первые полтора года Великой Отечественной войны у 12,5% больных.

В условиях войны отдельные ошибки в диагнозе пневмоний влекли за собой не только ошибки в лечении, но были также причиной неправильной эвакуационной тактики. Сопоставление данных, относящихся к группам с различными исходами, показывает, что между количеством пройденных этапов эвакуации и частотой летальных исходов при крупозной пневмонии не было прямой зависимости.

Внутри получали сульфидин не менее 4—5 дней в группе выздоровевших 42,4% больных и в группе с летальным исходом — 22,4%.

Более позднее поступление больных в стационар и несвоевременное начало специфического лечения, проводимого к тому же недостаточно активно, обуславливали в ряде случаев тяжелое течение процесса. Однако очень тяжелое течение крупозной пневмонии с поражением нескольких долей и летальным исходом наблюдалось и в случаях ранней госпитализации больного: 15,0% умерших от крупозного воспаления легких поступили в стационар не позднее 3-го дня от начала заболевания. В этом отношении показательна следующая история болезни.

Больной Х., 22 лет, поступил в эвакогоспиталь 14/XII 1942 г., на 3-й день острого заболевания. При обследовании выявлена двусторонняя крупозная пневмония. Больной был в крайне тяжелом состоянии и скончался на следующий день. На вскрытии

обнаружена двусторонняя тотальная крупозная пневмония с образованием абсцесса в области нижней доли слева. Таким образом, процесс протекал с явлениями резкой интоксикации, напоминая бурную гиперергическую реакцию с распадом легочной ткани в первые дни болезни.

На основании анализа летальности при крупозном воспалении легких в Великую Отечественную войну необходимо отметить, что основными факторами, влиявшими на исход заболевания, являлись: 1) тяжелое течение процесса, 2) более пожилой возраст больных, 3) сопутствующие заболевания.

Не все факторы, отрицательно влиявшие на исход заболевания, носили на протяжении войны стабильный характер. Об этом свидетельствует тот факт, что летальность от крупозного воспаления легких, по данным углубленной разработки историй болезни, уменьшилась на четвертом году войны почти в четыре раза по сравнению с первым годом. Это явилось следствием повышения качества диагностики и ликвидации сопутствующих заболеваний, значительно ухудшавших прогноз при крупозном воспалении легких.

АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ

В XIX и даже в начале XX века абсцессы легких считались редким заболеванием. В связи с редким и чаще всего поздним распознаванием их лечение было в большинстве случаев безуспешным или малоуспешным.

В периоды гриппозных пандемий и эпидемий, начиная с 80-х годов XIX века, и ряда эпидемических вспышек гриппа в XX веке нагноительные процессы в легких — абсцессы, гангрены — распознавались уже у значительного числа больных. Однако взаимосвязь их с гриппозной инфекцией была установлена достаточно полно только в 20-х годах текущего столетия.

В последующем, в 30-х годах, была установлена роль нагноительных процессов в легких в развитии эмпиемы плевры (С. И. Спасокукоцкий). Десятилетие, предшествовавшее Великой Отечественной войне, было наиболее плодотворным в изучении вопросов этиологии, патогенеза, клиники и лечения абсцессов легких. Широкое внедрение рентгенологического метода, в частности, бронхографии во всех ее вариантах (например, сегментарная бронхография) и бронхоскопии, экспериментальное воспроизведение абсцессов легких, а также изучение сегментарного строения легких способствовали значительному улучшению диагностики и, что особенно важно, топической диагностики абсцессов легких.

Что касается лечения абсцессов легких в прошлом, то, по данным А. А. Опокина, на 114 пневмотомий, произведенных в период с 1889 по 1907 г., на абсцесс легкого приходилось 44, причем смертность от операции была велика. Не лучше обстояло дело и за рубежом. В 1897 г. на XII Международном съезде врачей в Москве Тюффые сообщил о 305 случаях пневмотомий со смертностью в 29,0%, из которых только 49 были произведены по поводу абсцесса легкого.

В настоящее время смертность после пневмотомии ничтожна, а Б. Э. Липберг за последние годы случаев смерти после пневмотомии не наблюдал совсем.

Широкое применение сульфаниламидных препаратов и пенициллина в последние годы войны и особенно после войны, блестящие успехи легочной хирургии в нашей стране (удаление долей легких, перевязка легочных сосудов, а также применение переливания крови, лечебного питания и методов патогенетической терапии) способствовали значительному улучшению результатов лечения абсцессов легких на всех этапах течения болезни.

Определение понятия

До настоящего времени многие клиницисты объединяют абсцесс и гангрену в общее понятие нагноительных процессов в легких. С. И. Спасокукоцкий считал, что абсцесс и гангрену легкого — две формы нагноительного процесса в легких — правильнее объединить в одну форму, «которая на своих двух полюсах представляет две картины: 1) первичной объемистой гангрены, ведущей к смерти, и 2) вторичного объемистого гнояника; между ними размещаются переходные формы».

В ряде случаев основанием для объединения абсцесса и гангрены легких являются трудности дифференциального диагноза обоих заболеваний. Действительно, ни характер мокроты, ни характер микробной флоры в ряде случаев не могут служить достаточным критерием для разделения этих двух форм.

Однако разделение абсцесса и гангрены легкого на основании клинико-рентгенологического анализа картины болезни в большинстве случаев возможно. Характер микробной флоры имеет при этом хотя и важное, но не решающее значение для диагноза.

Гангрена легкого является процессом с склонностью к беспрепятственному распространению, тогда как абсцесс легкого в подавляющем большинстве случаев имеет склонность к ограничению. Другими словами, абсцесс легкого можно определить как гнойное расплавление легочной ткани с склонностью к ограничению.

Многие авторы указывают, что в отличие от гангрены легкого, вызываемой анаэробными возбудителями, гнойное расплавление при абсцессе вызывается аэробными возбудителями. Как ни важно значение микробной флоры в развитии абсцесса или гангрены легких, все же реакция организма больного имеет решающее значение в развитии и исходе процесса; поэтому характеристика легочного абсцесса как процесса, имеющего тенденцию к ограничению, отражает в наибольшей степени реакцию организма и роль его в формировании, развитии и течении болезни.

Некоторые статистические данные

По данным прозекутуры I Московского медицинского института, первичные абсцессы (травматические и эмболические) отмечены в 7,8% случаев; вторичные абсцессы (после гриппа, крупозной и других пневмоний) — в 74,6%; нет указаний на этиологию в 17,6%.

По данным прозекутуры I Ленинградского медицинского института, абсцессы после пневмоний отмечены в 47,0% случаев, метастатические — в 13,4%, обтурационные — в 1,7%, аспирационные — в 3,3%, на почве других заболеваний — в 7,6%, на почве перехода с других органов — в 9,8%, послеоперационные — в 8,7%, невыясненной этиологии — в 8,5%.

Эти данные показывают, что развитие абсцесса наиболее часто связано с пневмонией. Бронхопневмониям и гриппозным пневмониям, в частности, в этом отношении принадлежит первенствующая роль. Так, по данным, которые приводит А. А. Григоров, на 426 случаев гриппозной пневмонии встретилось 47 абсцессов легкого (11,0%) и на 389 случаев крупозной пневмонии — 8 абсцессов (2,6%).

Еще меньшее количество абсцессов после крупозной пневмонии приводит по своим данным Ф. С. Померанцев: в 727 случаях крупозной пневмонии абсцесс легких был отмечен лишь 5 раз.

В периоды вспышек гриппозной эпидемии частота нагноительных процессов повышается. М. Д. Тушинский отмечает, что гангрена легких, обнаруживаемая на секции, в свободный от эпидемии гриппа период составляла 1,5% всех вскрытий. После пандемии гриппа в 1918 г. эта цифра поднялась до 5,3%. Ф. Маршан при вскрытии 222 умерших от инфлюэнцы отметил абсцессы легких у 72, т. е. в 33,0%. Эти цифры хорошо иллюстрируют роль пневмонии в развитии легочного процесса, на что уже давно обратил внимание И. В. Давыдовский; согласно его замечанию, «трудно представить возникновение абсцесса легкого без предшествующей пневмонии».

Представление о частоте абсцессов легкого с точки зрения их патогенеза дает также следующая таблица, основанная на клиническом изучении 1 123 случаев абсцесса легких (табл. 31).

Таблица 31

Распределение абсцессов легкого по их формам и происхождению (в процентах) по данным разных авторов

Форма абсцессов	Авторы				
	П. К. Акатов	Д. С. Бейнверман	Б. Э. Линдберг	А. И. Миропов	С. И. Спасокукоцкий
Постпневмонические	57,6	79,8	86,7	79,0	68,0
Эмболические	7,8	2,7	—	3,7	7,7
Обтурационные	—	1,4	—	0,7	5,1
Аспирационные	—	—	—	1,1	6,4
Паразитарные	—	1,4	—	1,1	1,6
Разные	—	—	—	—	11,2
Невыясненные	34,6	10,6	13,3	1,8	—
Травматические	—	1,8	—	12,6	—
На почве других заболеваний	—	0,5	—	—	—
Послеоперационные	—	1,8	—	—	—
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Абсолютное число случаев	193	220	128	280	312

Ведущая роль пневмоний в патогенезе абсцесса легких получила подтверждение и во время Великой Отечественной войны. Следует, однако, подчеркнуть, что для периода войны большое значение имеет возросший удельный вес травмы, в особенности ранений грудной клетки, одним из поздних осложнений которых являются абсцессы легких.

Во время войны значительно участились эмболические абсцессы. По данным Д. С. Линдербратена, основанным на изучении секционных материалов, метастатические абсцессы легких, обусловленные преимущественно эмболией легочной артерии на почве тромбоза периферических вен, составили 23,3% всех нагноительных процессов легких, тогда как в условиях мирного времени абсцессы этого типа составляли от 2,7 до 7,7%. В связи со значительным количеством челюстно-лицевых ранений возрос также удельный вес аспирационных абсцессов.

Во время Великой Отечественной войны значительно чаще встречались также абсцессы легкого, возникшие в результате раневого сепсиса.

То же можно сказать и относительно абсцессов легких, возникших лимфогенным путем.

При комбинированных торако-абдоминальных ранениях чаще развивалась гангрена легких, дававшая высокий процент летальности. Частота абсцессов легких при торако-абдоминальных ранениях составляет, по Созон-Ярошевичу, 0,3%.

В различные периоды войны, по материалам разработки историй болезни, частота абсцессов легких была различна (табл. 32). Приводимые ниже данные не касаются абсцессов легких у раненых и относятся лишь к больным, у которых абсцесс легкого развился в связи с пневмонией или возникал с самого начала как острое гнойное воспаление легочной ткани с ее расплавлением.

Таблица 32
Распределение абсцессов легких по годам войны

Год войны	Процент к общему числу больных с абсцессом легких
Первый	18,9
Второй	32,1
Третий	25,0
Четвертый	24,0
Итого	100,0

Увеличение числа больных с нагноительными процессами в легких в различные периоды войны было связано с вспышками гриппозной инфекции — эпидемическим гриппом.

Этиология и патогенез

Для развития нагноительного процесса в легких необходимы определенные условия, при которых стрептококки (особенно гемолитический), пневмококки, гноеродные кокки и другие микробы начинают играть важную роль в развитии заболевания. Эти условия связаны с состоянием реактивности организма.

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают также, что для развития нагноительного процесса большое значение имеет и ряд местных изменений в легких, связанных с поражениями первой системы легкого, сосудов легкого (тромбоз их), с поражениями бронхиального дерева, ведущими к нарушению бронхиальной проходимости и развитию ателектаза.

Нарушение нервной трофики легких, изменения состояния легочной ткани облегчают развитие в ней нагноительного процесса.

В развитии метапневмонических абсцессов легкого неврогенные факторы играют особенно большую роль. Известно, что при пневмонии и при нагноительных процессах в легких происходят изменения в стволе блуждающего нерва и в симпатических ганглиях. Клинические наблюдения во время Великой Отечественной войны показали, что в ряде случаев развитие пневмонии у раненых в череп и лицо имеет рефлекторное происхождение.

Метапневмонические абсцессы легких составили 71,0% всех изученных случаев абсцессов. При этом лишь в 12,0% случаев удалось установить наличие крупозной пневмонии, предшествовавшей появлению абсцесса. Все прочие больные страдали очаговой бронхопневмонией.

Это совпадает с наблюдениями большинства патологов и клиницистов, которые показывают, что основную массу нагноительных процессов в легких в мирное время составляли постпневмонические абсцессы и гангрены. Так, С. И. Спасокукоцкий относит к этой группе 68,0% своих больных, В. А. Чуканов — 90,0%, Б. Э. Линберг — 86,7%, А. И. Мионов — 79,0%, Л. С. Беккерман — 79,8%. Другие авторы дают меньшие цифры.

Следующее место занимали абсцессы эмболического происхождения. В части случаев причиной их был гнойный отит с тромбозом сплуса. У нескольких больных развитию абсцесса легких предшествовала ангина с резкими болями в глотке. Можно полагать, что в этих случаях имел место перитонзиллярный абсцесс. Частота гематогенных абсцессов легких достигала 4,0%.

В 25,0% случаев ближайшую причину абсцессов, по данным углубленной разработки историй болезни, установить не удалось. Среди значительной части больных с абсцессами легких неясной этиологии развитие и течение абсцесса, появление гнойной обильной мокроты на второй-третий день болезни, гектическая температура с первых дней болезни указывают на развитие первичного гнойного воспалительного процесса с расплавлением ткани легкого. Повидимому, частота таких первично-гнойных процессов в легких недооценивается и с этиологической точки зрения эти абсцессы по-прежнему рассматриваются как метапневмонические.

Л. А. Чакина на основании своих наблюдений во время Великой Отечественной войны также отмечает, что абсцессы легких нередко можно рассматривать как самостоятельное первичное заболевание. По ее данным, число первичных абсцессов, т. е. таких, которые возникли не в результате пневмонии, даже несколько превышает число послеопневмонических абсцессов; так, среди 42 изученных ею случаев отмечено 16 случаев первичных абсцессов легких, а послеопневмонических — 12.

Предположение о наличии в подобном рода случаях кратковременной и не замеченной перед этим пневмонии не согласуется с особенностями клинической картины болезни этих больных.

Волна эпидемического гриппа весной 1943 г. способствовала увеличению числа больных с абсцессами легких.

Периоды развития метапневмонических абсцессов легких совпадали до известной степени с закономерностями появления пневмоний в различные времена года. При этом сроки от начала пневмонии до развития абсцесса с наибольшей отчетливостью можно было установить в периоды вспышек гриппа.

На это в свое время обратил внимание С. И. Спасокукоцкий, заметив, что «...в непосредственной связи с гриппом в терапевтических отделениях появляются больные пневмонией, переводимые месяцем позднее в хирургическую клинику с диагнозом эмпиемы или позднее, через 3—6 месяцев, с диагнозом абсцесса».

Иногда гриппозная пневмония уже с самого начала протекала с тяжелыми некрозами легочной ткани и нагноением, чаще же абсцесс развивался в первые 2—3 недели течения гриппозной пневмонии и значительно реже спустя относительно продолжительное время — через 2—3 месяца после уже перенесенной пневмонии.

Из 56 больных гриппозной пневмонией, заболевших в марте 1943 г., у 11 развился абсцесс легкого в первые 3 недели от начала заболевания. Возможно, что в этих случаях, по крайней мере частично, имело место первичное развитие абсцесса у больного гриппом, причем первая фаза абсцесса — развитие перифокальной реакции — определялась клинически как пневмония.

Из патогенетических факторов, влиявших на развитие абсцесса в изученных случаях, отчетливо выступает роль ранее перенесенных заболеваний дыхательных путей или наличие их к моменту развития абсцесса. Можно привести следующие факты: среди больных абсцессами легких в возрасте до 20 лет было 11,0% страдавших кашлем в течение нескольких лет и лечившихся по поводу бронхитов; у части этих больных пальцы рук имели форму барабанных палочек. В возрасте до 29 лет число больных, страдавших кашлем до развития абсцесса, составило 19,0%, в возрасте до 39 лет — 22,0% и в возрасте до 49 лет — 27,0%.

Число больных абсцессом легких не нарастало пропорционально числу длительно кашлявших больных в разных возрастных группах, так как изменения в бронхиальном дереве и легких являются лишь одним из звеньев в патогенезе абсцессов легких. Однако можно считать, что развитию абсцесса легких в значительном числе заболеваний лиц в возрасте до 29 лет способствовало наличие патологических изменений в легких в форме латентно протекающей бронхоэктатической болезни и в форме хронического бронхита в случаях заболеваний старших возрастных групп. Именно при этих заболеваниях имеют место изменения со стороны нервов и сосудов легкого и бронхиального дерева, с которыми связано нарушение периферической трофики легочной ткани и развитие нарушений местного кровообращения и проходимости бронхов, т. е. факторов, способствующих развитию патогенетических процессов в легких.

Таким образом, в патогенезе абсцессов легких во всех возрастных группах существенную роль играли изменения в легких, которые можно трактовать в одних случаях как очаговый пневмосклероз — бронхоэктатическая болезнь и в других — как диффузный пневмосклероз — хронический бронхит.

Клиника абсцессов легких

С клинической точки зрения абсцессы легких не представляют собой однородного заболевания. Многообразие клинических проявлений болезни в значительной степени определяется разнообразием ее патогенеза.

Основную массу легочных абсцессов, по данным углубленной разработки истории болезни, составляла группа метастазовидных абсцессов (71,0%) с наибольшим многообразием клинических проявлений. В этой же группе нередко встречались и рецидивирующие абсцессы, течение которых часто было длительным и упорным.

В клинической картине абсцессов легких на протяжении всего заболевания можно определить два периода: период инфильтрации легочной ткани, формирование гнойника до прорыва его в бронх, и период после прорыва гнойника в бронх.

Диагностические ошибки были наиболее часты в первый период болезни.

А. К., 23 лет, поступил в госпиталь 22/IV 1943 г. температура — 40°. При поступлении больного удалось установить следующее: заболел 2 дня назад, появился сильный озноб, с быстрым подъемом температуры до 39,6°, а через 6 часов темпе-

ратура после обильного пота начала падать, что сопровождалось появлением резкой слабости. Данные обследования: больной хорошего питания, нормального сложения, со стороны легких перкуторно отклонений не отмечено. Дыхание всюду прослушивается, хрипы не определяются. Сердце: границы в норме, пульс 102 удара в минуту при температуре 37,8°. Селезенка увеличена, мягкая. Со стороны других систем и органов отклонений от нормы не установлено. Предположительный диагноз: малярия. Данные исследования крови, произведенного на следующий день после поступления больного: Нб 68%, эр. 4 060 000, л. 13 600, э. 0%, п. 10%, с. 69%, лимф. 13%, мон. 8%; РОЭ 62 мм в час. Плазмодии малярии не найдены. Суточные колебания температуры доходили до 2,5°. Больной жалуется на одышку, появились цианоз губ.

На пятый день пребывания больного в госпитале при рентгенокопии обнаружена инфильтрация нижней доли левого легкого. Диагностирована пневмония.

В течение 2 недель больной получал большие дозы сульфидина, температура снизилась на 1°. Общее состояние больного, однако, оставалось тяжелым (одышка, цианоз). Появился незначительной сухой кашель и жалобы на боли в левом боку, усиливавшиеся при пальпации грудной клетки слева. Повторное исследование крови: л. 17 000, п. 82% (п. 13%, с. 69%); РОЭ 72 мм в час. Повторное рентгенологическое исследование обнаружало пальпацию массивной инфильтрации всей нижней доли левого легкого без наличия полостей. Больной при кашле выделял около двух стаканов зловонной гнойной жидкости. На следующий день рентгенологическое исследование показало наличие полости с горизонтальным уровнем в центре массивного инфильтрата. Через 15 дней после первого отхождения мокроты у больного установилась нормальная температура, хорошее самочувствие. Количество мокроты в сутки доходило до 15—20 мл, состав крови нормальный.

Анализ этого случая показывает, что диагноз абсцесса не был поставлен вследствие: 1) предположения о малярии в связи с тем, что при исследовании больного у него определялась увеличенная селезенка, 2) отсутствия жалоб на поражение легких — не было кашля, 3) отсутствия изменений при перкуссии и аускультации грудной клетки, 4) отсутствия полости в легких при рентгенокопии грудной клетки и наличия пневмонической инфильтрации.

Вместе с тем тяжелое состояние больного, очень ускоряющая РОЭ, резкий сдвиг нейтрофилов влево при нейтрофильном лейкоцитозе, в особенности профузные поты при отсутствии плазмодиев малярии в крови, слабый эффект от сульфидина, боли в груди, усиливавшиеся при давлении в межреберьях слева, могли и должны были навести на мысль о том, что определявшаяся при рентгенокопии инфильтрация представляет собой перифокальную реакцию — абсцесс легкого или, что, впрочем, менее вероятно, — туберкулез легких.

Отсутствие жалоб на поражение дыхательных путей отмечается нечасто, но все же возможно, и это следует учитывать при общеклиническом обследовании больного. В этих случаях рентгенологическое исследование играет основную роль, так как указывает на наличие патологического процесса в легких, а сопоставление этого факта с картиной крови, тяжестью состояния и развитием болезни делает вероятным предположение об абсцессе легких.

Такое предположение тем более обосновано в тех случаях, когда наблюдается кашель, боли в груди, особенно при изменении положения тела или при ощупывании грудной клетки больного, неправильный или гектический характер температуры в сочетании с высокой РОЭ и гиперлейкоцитозом.

Затруднения при распознавании болезни в ранних стадиях ее развития объяснялись рядом причин. Легочный абсцесс далеко не всегда начинался остро. Острое начало болезни, по данным углубленной разработки историй болезни, встречалось в 67,0% случаев. В 33,0%, т. е. у трети больных, заболевание начиналось постепенно. Ряд других признаков болезни (повышение температуры, кашель, боль в груди, а также картина крови, данные перкуссии и аускультации) подвергался таким колебаниям, что в ряде случаев эти признаки на много отличались от общеизвестных симптомов абсцесса легких.

Так, по данным углубленной разработки историй болезни, начало болезни с высокой температурой — 39° и выше — имело место у 55,0% больных, с температурой от 38° до 39° — у 35,8% больных, а у 9,2% больных с легочным абсцессом заболевание начиналось с субфебрильной температуры.

Вместе с тем обращал на себя внимание тот факт, что какой бы температурой, в том числе и субфебрильной, ни начиналось заболевание, тяжелое состояние больного развивалось очень быстро и нарастало по мере приближения второго периода болезни. За несколько дней до прорыва гнойника в бронх, наряду с появлением ряда симптомов, характеризовавших общее тяжелое состояние больного, температура в половине всех случаев принимала гектический характер с размахом в $1,5-2^{\circ}$, а иногда и больше.

По данным углубленной разработки историй болезни, в числе наиболее частых симптомов болезни был кашель — у 96,0%. Сухой кашель без выделения мокроты отмечался у 31,0% больных; у 65,0% больных был кашель с мокротой. По мере наступления второго периода, т. е. по мере приближения времени прорыва гнойника в бронх, кашель усиливался, становился мучительным, часто приступообразным, особенно по ночам. Количество мокроты увеличивалось.

Необходимо отметить, что при кашле без выделения мокроты неприятный, часто гнилостный запах на ранних этапах болезни был отмечен у 18,0% больных. После прорыва абсцесса в бронх, а иногда за 1—2 дня до этого гнилостный запах и количество мокроты нарастали. В это время гнилостный запах можно было отметить у 64,0% больных, а большое количество мокроты — у 75,0%.

С диагностической точки зрения особенно важно установление гнилостного запаха при кашле еще до прорыва абсцесса в бронх. По данным углубленной разработки историй болезни, этот симптом в первом периоде болезни встречался нечасто (у 18,0% больных).

Значительная часть больных абсцессами легких в первой фазе болезни не выделяет мокроты или — при наличии реактивного бронхита — выделяет ее в небольшом количестве. Появление большого количества мокроты, часто с гнилостным запахом, как правило, указывает на вскрытие абсцесса в бронх.

Большое значение для диагностики прорыва абсцесса имеет не только количество, но и характер мокроты. Общеизвестно, что мокрота, помимо гнилостного запаха, характеризуется наличием эластических волокон (у 50,0—80,0%) и большого количества форменных элементов (эритроциты, лейкоциты), тогда как мокрота, выделяемая в первой фазе болезни, даже в более или менее значительном количестве, характеризуется лишь обильным содержанием слизи и небольшого количества форменных элементов.

Сравнительно часто отмечаемым симптомом абсцесса легкого была боль в груди (жалобы на боли в груди были отмечены в 35,6%). Следует указать, что боль в груди нередко отмечалась больными уже на ранних этапах заболевания.

Боль при давлении на ребро или на межреберье соответственно локализации абсцесса (А. Н. Крюков) является важным признаком его. Так, по данным углубленной разработки историй болезни, боль, вызываемая давлением на ребро или на межреберье, а также поколачиванием отдельных участков грудной клетки, отмечена у 62,0% больных.

Этот симптом приобретал особенное значение в первой фазе болезни, когда можно было определить лишь наличие пневмонического очага.

Боли в груди при крупозной пневмонии встречаются нередко. Однако если принять во внимание, что, по данным углубленной разработки историй болезни, частота развития абсцесса легких после крупозной пневмонии среди всех метапневмонических абсцессов незначительна и что все другие формы пневмоний не сопровождалась болями в груди (особенно локализо-

важными) с такой частотой (60,0%), как это встречалось при абсцессах, то становится очевидным важное значение симптома локализованной боли для диагноза легочного абсцесса на ранних этапах развития болезни.

Данные перкуссии и аускультации на ранних этапах развития болезни были очень разнообразны. С одной стороны, глубина залегания очага в легком, с другой — величина, протяженность инфильтрации определяли данные перкуссии, а до известной степени и аускультации.

Частота изменения перкуторного тона у больных абсцессом легкого была следующей: тупость — у 6,0%, притупление — у 55,0%, тимпанит и притупленный тимпанит — у 19,0%, нормальный легочный тон — у 20,0%.

Эти патологические изменения определялись незадолго до того, как наступал прорыв гнояника в бронх.

Что касается аускультативных данных, то у половины всех больных абсцессом легких отмечался диффузный, реже ограниченный одной долей бронхит на стороне поражения. У 26,0% больных наблюдались различного рода влажные хрипы, у 8,0% — шум трения плевры, у 16,0% больных аускультативно никаких катарральных изменений в легких не определялось. Таким образом, чаще всего отмечались явления бронхита, что вполне соответствует поражению бронхиального дерева при легочном абсцессе как в начале заболевания, так и при затяжном течении.

С другой стороны, наличие аускультативных изменений, которые врач привык выслушивать у больного пневмонией, встречались только у 26,0% больных абсцессом легких в первой фазе болезни — в фазе пневмонической инфильтрации.

Характер дыхания, позволяющий быстро определить наличие больших изменений в легочной ткани, в частности, бронхиальное и амфорическое дыхание, отмечен во второй фазе болезни, т. е. после вскрытия гнояника в бронх, только в 11,2%. Очевидно, что при всей ценности перкуссии и аускультации эти методы сами по себе не могли своевременно выявить полость абсцесса.

В общей картине болезни при абсцессе легких значительное место должно быть отведено изменениям со стороны крови. Как правило, эти изменения со стороны белой крови, особенно в первой фазе болезни, выражены резко. Вместе с тем анемии гипохромного типа при абсцессах легких небольшой давности встречаются нечасто.

Число лейкоцитов до 9000 отмечено у 7,0% всех больных, до 15 000 — у 54,0%, до 19 000 — у 29,0% и выше 19 000 — у 10,0%.

Обычно гиперлейкоцитоз сопровождался выраженным сдвигом нейтрофилов влево, лимфопенией и базофилией. Все эти изменения со стороны крови после прорыва гнояника быстро приходили к норме, если дальнейшее течение болезни не осложнялось (эмпиемы, переход в хроническое состояние, рецидивы).

РОЭ также давала значительные изменения. Нормальная РОЭ имела место только у 1,6% всех больных. РОЭ до 20 мм в час наблюдалась у 2,4% больных, до 30 мм — у 9,7%, до 40 мм — у 13,4%, до 50 мм — у 28,9%, до 60 мм — у 33,1%, до 70 мм — у 12,0%, выше 70 мм — у 0,5% больных.

Таким образом, большей частью определялась ускоренная РОЭ в пределах от 40 до 60 мм в час. У подавляющего большинства больных уже на ранних этапах болезни отмечался параллелизм в изменениях лейкоцитоза и РОЭ. Иногда это помогало дифференцировать пневмоническую инфильтрацию от туберкулезного инфильтрата, особенно при затянувшейся

первой фазе абсцесса. При туберкулезном инфильтрате и наличии подчас значительного ускорения РОЭ (50 мм в час и выше) лейкоцитоз редко достигает 15 000, а тем более 20 000. При туберкулезном инфильтрате имеет место как бы разрыв между умеренным лейкоцитозом и ускоренной РОЭ.

После прорыва гнойника в бронх РОЭ длительно оставалась ускоренной, хотя и в меньшей степени, чем в первой фазе болезни.

Что касается картины красной крови, то в первой фазе болезни выражающаяся гипохромная анемия с количеством эритроцитов до 3 000 000 и до 45% гемоглобина отмечена в 9,7%. Это были в большинстве больные с гематогенными формами абсцесса.

Гипохромная анемия была особенно выражена в ряде случаев абсцессов легкого, связанных с сепсисом. Процент гемоглобина у отдельных больных этой группы доходил до 32,0. Как правило, гипохромная анемия появлялась и нарастала по мере длительности болезни. Так, в первой фазе болезни количество эритроцитов в 4 000 000 и выше, а гемоглобина 60% и выше определялось у 63,0% больных. Среди больных с абсцессом легких длительностью в 3 месяца такие показатели красной крови встретились лишь у 46,7%. У больных с затяжным течением абсцесса у 21,0% определялась гипохромная анемия с количеством гемоглобина в 50% и числом эритроцитов в 3 000 000. Более резкие формы гипохромной анемии (гемоглобин до 40% и эритроциты до 2 000 000) встретились в группе с летальным исходом в 4,7%.

Нарастание гипохромной анемии всегда являлось тревожным признаком прогрессирования болезни, осложнений и ухудшающегося прогноза. В тех случаях, когда после прорыва гнойника в бронх процесс имел благоприятное течение, анемия быстро проходила.

Рентгенологическое исследование больного в сочетании с данными клинического обследования имело важнейшее значение для диагноза, в особенности после прорыва гнойника в бронх. На ранних этапах заболевания рентгенологическая картина не представляла чего-либо специфического для абсцесса и немногим отличалась от картины пневмонии. В дальнейшем развитии болезни в связи с наступлением распада легочной ткани появлялись существенные признаки, указывающие на наличие полости абсцесса. Чаще всего к моменту определения полости при рентгенологическом исследовании определялись уже и характерные клинические признаки абсцесса легких. Однако наличие множественных полостей было диагностировано в подавляющем большинстве случаев только при помощи рентгенологического исследования. Особенное значение приобретало при этом профильное исследование грудной клетки больного (рис. 29, 30, 31 и 32).

Рентгенологический метод имел значение не только для подтверждения диагноза, но, что особенно важно, и для уточнения локализации процесса. Известно, какое большое значение имеет установление локализации абсцесса при выборе метода лечения больного (бронхоскопический, хирургический) и для оценки дренажной функции бронхов.

Рентгенологическое исследование часто имело решающее значение для дифференциальной диагностики с некоторыми заболеваниями, могущими давать клиническую картину, очень сходную с абсцессом легкого, например, с междолевым гнойным плевритом, к тому же плохо диагностируемым физикальными методами.

Типичное для абсцесса легких наличие полости с содержимым, имеющим горизонтальный уровень, по данным разработки историй болезни, отмечено в 68,0% случаев; наличие полости без горизонтального уровня в

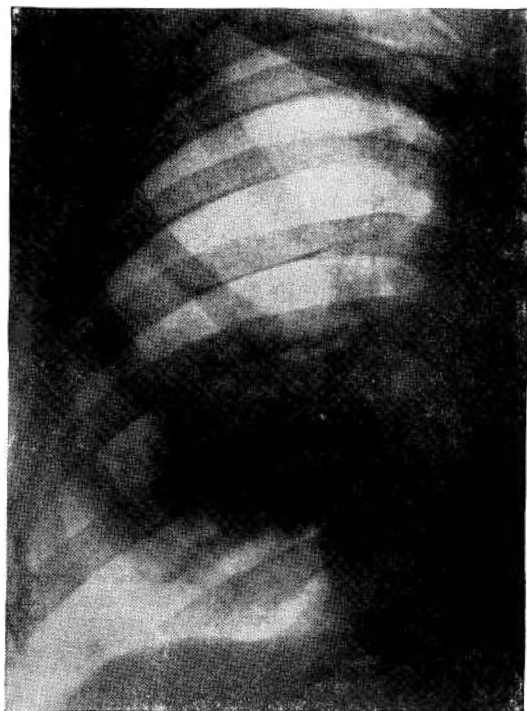


Рис. 29. На рентгенограмме правой половины грудной клетки видно диффузное затемнение нижней доли правого легкого, наиболее интенсивное в центре.

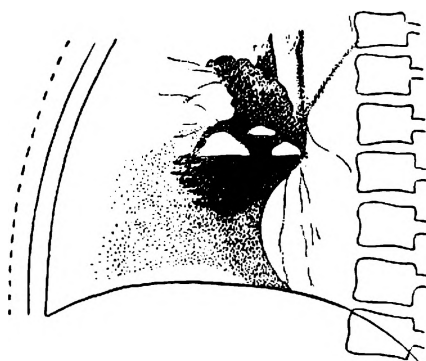


Рис. 30. Тот же больной, что и на рис. 29.
Одновременно со снимком, произведенным в задне-переднем положении больного, сделан профильный снимок, на котором видна на фоне интенсивного затемнения в легочной ткани одна большая и две меньших размеров полости с горизонтальными уровнями в них.

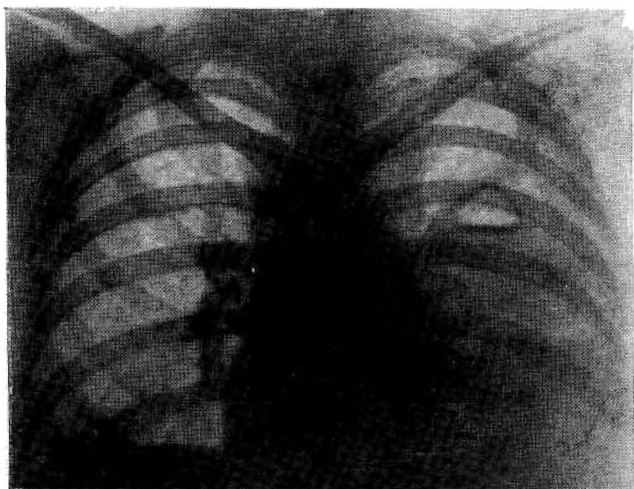


Рис. 31. На рентгенограмме грудной клетки видно интенсивное гомогенное затемнение среднего и нижнего поля левого легкого с полостью, имеющей горизонтальный уровень в верхней части затемнения.

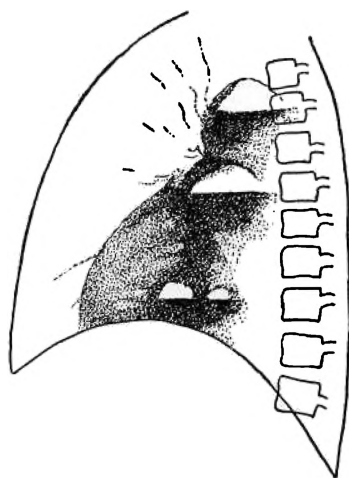


Рис. 32. Тот же больной, что и на рис. 31.
На одновременно сделанном профильном
снимке видны множественные подогты.

ней встретилось в 9,0% и множественные полости — в 8,0%. Паличие инфильтрации легочной ткани без определяемой обычными методами рентгенологического исследования полости имело место в 15,1% случаев.

Динамическое рентгенологическое наблюдение позволяло оценивать степень и интенсивность перифокального воспаления, что имеет значение для прогноза. В одних благоприятно протекавших случаях стенка полости была ясно очерчена и тонка. В других — резкой границы не определялось, стенки полости сливались с тенью массивной инфильтрации: нередко и после прорыва гнойника в бронх температура не падала и состояние больного продолжало оставаться тяжелым. На основании данных систематического рентгенологического исследования можно было установить, что для такого течения болезни решающее значение имела обширная пневмоническая инфильтрация, окружавшая полость.

Иногда при рассасывании инфильтрации вокруг полости и при исчезновении самой полости, когда на месте бывших изменений оставалось только небольшое затемнение и усиленный тяжистый рисунок, выделение мокроты продолжалось, хотя и в значительно меньших количествах. Правильная оценка рентгенологических изменений в этих случаях была возможна только после контрастного исследования — бронхографии, которая производилась редко и притом только в тыловых госпиталях.

Для точной локализации процесса рентгенологическое исследование имело решающее значение. При разработке историй болезни за 1941—1945 гг. локализация абсцессов определялась соответственно долям легкого. Частой локализацией абсцесса является задняя доля, т. е. верхушка нижней доли. Какая бы доля ни была занята абсцессом, тень его проецируется в половине случаев в среднем поясе легочного поля, т. е. в нижней части верхней или в верхней части нижней доли¹.

По данным разработки историй болезни, абсцессы в обоих легких распределялись следующим образом:

Правое легкое	62,0%	Левое легкое	34,0%
Верхняя доля	59,6%	Верхняя доля	38,0%
Нижняя доля	41,0%	Нижняя доля	62,0%
		Двусторонняя локализация	4,0%

Эти данные мало отличаются от тех, которые приводят другие авторы на основании как довоенного материала, так и данных, полученных во время Великой Отечественной войны. Так, по С. И. Спасокукоцкому, частота локализаций абсцессов в правом легком составляла 63,0%, в левом — 37,0%, по К. Г. Никулину, — 58,0% в правом и 42,0% в левом легком. По данным В. Х. Чирейкина, относящимся к довоенному времени, в пра-

¹ Наиболее важным является определение локализации абсцесса в отдельных сегментах легкого.

Изучение локализации абсцесса в различных сегментах дает возможность установить закономерности бронхогенного распространения процесса. С практической точки зрения точная сегментарная локализация необходима: 1) для придания больному правильного положения с целью наилучшего оттока содержимого полости; 2) для интратрахеального введения антибиотиков точно в пораженный сегмент легкого; 3) в случаях, когда необходимо оперативное вмешательство для наилучшего доступа к пораженной зоне, а в случаях, когда показано удаление легкого, — для решения вопросов о количестве подлежащей удалению легочной ткани.

Правильная оценка взаимосвязи между длительностью течения абсцесса и его локализацией может быть дана при делении легких не на доли, а на сегменты.

вом легком локализовалось 60,5%, а в левом — 33,5% всех абсцессов. В 6,0% абсцессы были двусторонними. По данным этого же автора, относящимся к периоду Великой Отечественной войны, локализация абсцессов в правом и левом легком составляла соответственно 58,2 и 37,2%. Двусторонние абсцессы составили 4,6%.

Таким образом, чаще всего поражается правое легкое, именно верхняя его доля, при локализации же абсцессов в левом легком они располагаются чаще в нижней доле.

Некоторые особенности в течении абсцесса легких отмечались тогда, когда развитие абсцесса происходило у больного с наличием бронхоэктазий, но без распространенного пневмосклероза. Большинство этих абсцессов трактовалось как рецидивирующие без указаний на связь их с бронхоэктазиями.

Примером таких форм абсцессов может служить следующая история болезни.

В. поступил 15/XI 1943 г. в госпиталь с температурой 38,2° и с жалобами на головную боль, кашель со скудной мокротой. Больной считал, что простудился 3 дня назад, когда появился насморк, головная боль.

Из анамнеза выяснилось, что больной перенес заболевание легких (пневмония?) в 10-летнем возрасте. С тех пор осенью и весной покашливает; мокрота не выделялась. В возрасте 17 лет было небольшое кровохаркание, тогда же находился под наблюдением туберкулезного диспансера, но, по словам больного, туберкулеза у него не определяли. За последние полгода трижды перенес простудные заболевания; при этом всегда усиливался кашель и появлялась слизистая мокрота в небольшом количестве.

Больной нормального сложения, удовлетворительного питания. При исследовании грудной клетки определяется приглушение перкуторного тона под углом правой лопатки, там же ослабленное дыхание и влажные хрипы. Со стороны других органов и систем особых изменений нет.

НБ 72%, эр. 4 560 000, л. 14 000, э. 2%, н. 80% (с. 71%, п. 9%), лимф. 16%, мон. 2%; РОЭ 68 мм в час.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки определяется неоднородное неинтенсивное затемнение правой нижней доли. Других изменений в легких не определяется.

Исследование мокроты не обнаружило в ней ни туберкулезных палочек, ни эластических волокон, а лишь свежие эритроциты.

Больной получал сульфамиды по обычной схеме. На 4-й день лечения температура снизилась до 37,4°, и больной откашлял 180 мл слизисто-гнойной мокроты, в которой обнаружены эластические волокна.

Рентгенологическое исследование обнаружило наличие интенсивного затемнения в правой нижней доле медиально, прилегающего к тени сердца. Полости не обнаружено.

Количество отхаркиваемой мокроты без запаха в течение ближайших 10 дней до 20—30 мл в сутки. Эластические волокна в ней не определялись, туберкулезные палочки также. РОЭ через неделю дошла до 32 мм в час. Лейкоцитов было 7 300 без каких-либо отклонений в формуле.

Диагноз — абсцесс нижней доли левого легкого — не вызывал сомнений. Однако, учитывая анамнестические данные, врач заподозрил наличие бронхоэктатической болезни с развитием абсцесса вокруг деформированного и расширенного бронха. С целью подтверждения диагноза была произведена бронхография, показавшая наличие мешковидных бронхоэктазий в правой нижней доле и в нижней части верхней доли того же легкого (рис. 33).

Особенности развития абсцесса в подобных случаях заключались в следующем:

1) начало заболевания имело бурный и острый характер не так часто, как это наблюдалось при развитии абсцесса в здоровой, неизменной ткани;

2) в период вспышки выделение мокроты прекращалось, тогда как до заболевания абсцессом мокрота у больного выделялась в большем или меньшем количестве;

3) при перкуссии грудной клетки в этих случаях чаще, чем при абсцессе, развивавшемся в неизменной легочной ткани, определялись различной степени притупления;

4) сразу после опорожнения абсцесса в бронх и отхождения мокроты определялось бронхиальное дыхание на этом участке, обусловленное наличием бронхоэктазий; такой характер дыхания держался в течение всего периода наблюдения больных при хорошем общем самочувствии, нормальной температуре, нормальной или слегка ускоренной РОЭ и нормальной картине крови;

5) весь цикл развития абсцесса, т. е. и первой, и второй фазы болезни, в этих случаях часто проходил в значительно более короткие сроки (7—10 дней).

В ряде случаев при выраженной форме бронхоэктатической болезни и наличии распространенного пневмосклероза (кашель с гнилостной мокротой, пальцы рук и ног типа барабанных палочек, кровохаркание и др.) вспышка, связанная с затруднением оттока из расширенного деформированного бронха вследствие развития перифокального воспаления вокруг него, быстро приводила к развитию тяжелого общего состояния вследствие формирования гнилостного абсцесса или гангрены. В двух подобных случаях смерть наступила на 4-й день от начала вспышки в одном случае и на 6-й день — в другом. Развитие абсцесса легкого как осложнения бронхоэктатической болезни, по довоенным данным, отмечалось нами в 8,4% всех случаев этого заболевания. В. Х. Чирейкин указывает на более высокую частоту абсцессов на почве бронхоэктазий, а именно на 11,0% абсцедирующих и на 1,0% гангренизирующих бронхоэктазий (довоенные данные). Во время Великой Отечественной войны, по данным того же автора, процент гангренизирующих бронхоэктазий повысился до 1,7, а частота абсцедирующих бронхоэктазий несколько снизилась (10,0%). Однако клинический анализ большой группы больных молодого возраста с затяжным течением абсцесса легких показывает, что роль бронхоэктазии и особенно ее стертых форм в развитии абсцесса легких еще более значительна.

Диагностировать абсцессы подобного типа практически чрезвычайно важно, так как обеспечивающим излечение методом является только радикальное хирургическое удаление части или всей доли легкого.

Своеобразие особенности течения легочных абсцессов наблюдались у больных авитаминозами и алиментарным истощением (Ленинград; период блокады); эти особенности были связаны с измененной реактивностью больных.

По данным разработки историй болезни, у больных авитаминозами и алиментарным истощением при одновременном наличии легочного абсцесса изменения со стороны крови были выражены слабо — лейкоцитоз отсутствовал; температура оставалась в ряде случаев нормальной или поднималась не выше 38°; в случаях прорыва абсцесса в бронх и опорожнения его симптомы — предвестники готовящегося прорыва гноя — часто отсутствовали или были выражены слабо. Течение абсцессов у этих больных относительно быстро принимало хронический характер, что может быть частично связано со значительной протяженностью и вялым рассасыванием легочной инфильтрации.

Такое течение болезни отличалось от того, что наблюдается при хронических абсцессах легких, когда затяжной характер процесса ведет к истощению больного. В этих случаях сохранялась и высокая температура, и высокий лейкоцитоз, явления интоксикации были выражены резко, неуклонно нарастала гипохромная анемия.

Изучению клинической симптоматиологии абсцесса легких и особенностей его течения показывает, что в условиях действующей армии в первой фазе болезни — в период инфильтрации легочной ткани — распознавание заболевания часто может представлять значительные затруднения, несмотря на применение всех диагностических методов, в том числе и рентгенологического исследования. Только внимательный анализ жалоб больного и сопоставление их с данными объективного исследования (неправильный тип температуры, интоксикация, локализованные боли в груди, усиливающиеся при давлении и при кашле, часто имевшие мучительный приступообразный характер, гиперлейкоцитоз и наличие при рентгенологическом исследовании патологических, пневмонического характера изменений) могли дать повод сделать заключение о формирующемся абсцессе.

Существенное значение для диагноза абсцесса легких до наступления его явных признаков в связи с прорывом гнояника в бронх имело, кроме благоприятного запаха при кашле, появление ряда других симптомов — предвестников готовящегося прорыва. Наиболее часто наблюдались следующие симптомы: 1) резкое усиление кашля, 2) появление или резкое усиление болей в груди в зоне пневмонической инфильтрации, 3) ухудшение общего состояния (больной становится беспокойным, мечется в кровати, не может найти себе удобного положения), 4) нарастание одышки и цианоза, 5) изменение характера температуры, которая принимала гектический характер, 6) озноб, профузные поты и в связи с этим резкая жажда. Эти симптомы отмечались в ряде случаев как предвестники готовящегося прорыва гнояника в бронх.

Упомянутая некоторыми авторами гиперестезия кожи грудной клетки соответственно локализации гнояника в легком отмечалась нами у больных абсцессом легких при прорыве гнояника в полость плевры.

Выделение значительного или большого количества мокроты, часто с гнилостным запахом, завершало период формирования гнояника и подтверждало диагноз абсцесса легких.

Длительность течения абсцессов, наряду с другими осложнениями, имеет решающее значение для прогноза. Длительность течения абсцессов легких в первую очередь является отражением особенностей реактивности больного. С этой точки зрения представляет интерес рассмотрение длительности течения болезни в различных возрастных группах. Эти данные представлены в табл. 33.

Таблица 33

Длительность течения абсцессов легких в различных возрастных группах (в процентах к итогу по каждой возрастной группе)

Возраст	До 2 месяцев	От 2 до 3 месяцев	Свыше 3 месяцев	Итого
До 20 лет	60	15	25	100
20—29 »	55	30	15	100
30—39 »	46	30	24	100
40—49 »	38	32	30	100
50 лет и выше	35	38	27	100

Табл. 33 показывает, что число выздоровевших в первые два месяца болезни выше в группе больных более молодого возраста. Вместе с тем обращает

на себя внимание то, что затяжное течение — свыше 3 месяцев — наблюдалось в довольно значительном количестве случаев во всех возрастах. Повидимому, возраст больного сам по себе не определял еще характера течения болезни. Более вероятно значение предшествовавших патологических изменений в легких, которые у больных старшего возраста (особенно в возрасте 40—49 лет) наблюдались чаще, чем в молодом возрасте; этим, повидимому, и следует объяснить более затяжное течение абсцесса легких в старших возрастных группах.

У лиц молодого возраста часть абсцессов развивалась на почве бронхоэктатической болезни, которая чаще бывает в молодом возрасте. На основании данных разработок истории болезни установлено, что среди таких больных абсцессом было 17,0% длительно кашлявших — в течение многих лет — до заболевания абсцессом. У части этих больных определялись изменения концевых фаланг пальцев рук в форме барабанных палочек. При перкуссии у многих больных этой группы над нижними отделами легких слышалось притупление перкуторного тона, а при аускультации в ряде случаев наличие хрилов и после ликвидации абсцесса. Наблюдения за характером мокроты после ликвидации острых явлений — абсцесса легкого — показали, что у части этих больных отмечалось по утрам, после резких движений и после утренней зарядки, выделение мокроты, хотя и в небольшом количестве. Таким образом, и анамнестические данные, и все последующее течение болезни после ликвидации острых явлений — абсцесса легких — убедительно говорили о том, что у многих из этих больных имела место бронхоэктатическая болезнь, часто в стертой форме, без резко выраженных симптомов этой болезни. Иногда наличие бронхоэктазий у этих больных удавалось доказать путем бронхографии.

Эти данные главным образом и могут служить объяснением того обстоятельства, что в возрасте до 20 лет в 25,0% случаев течение абсцессов легких имело затяжной характер (свыше 3 месяцев).

Большое значение для течения болезни во втором ее периоде — после прорыва гнойника в бронх — имел хороший дренаж содержимого полости. Поэтому важно установить зависимость длительности течения абсцесса от его локализации в верхних или нижних отделах легкого, поскольку дренаж из верхних отделов легкого совершается в значительной степени по закону силы тяжести, а удаление содержимого из нижних отделов легкого требует участия сохранившейся эвакуаторной функции бронха. Зависимость эта представлена в табл. 34.

Таблица 34

Длительность течения абсцесса легких в связи с локализацией его (в процентах)

Локализация абсцесса		До 2 месяцев	От 2 до 3 месяцев	Свыше 3 месяцев	Итого
Правое легкое	верхняя доля	58,0	18,0	24,0	100,0
	нижняя доля	44,0	36,0	20,0	100,0
Левое легкое	верхняя доля	50,0	22,0	28,0	100,0
	нижняя доля	31,0	39,0	30,0	100,0

Анализ табл. 34 показывает, что при верхнедолевой локализации длительность течения болезни меньше, чем при нижнедолевой. Особенно

затяжное течение имели абсцессы, локализовавшиеся в нижней доле левого легкого. Из числа больных, у которых абсцесс локализовался в левой нижней доле, только у 31,0% заболевание длилось 2 месяца, у остальных же больных — 3 месяца и больше.

В этой же таблице обращает на себя внимание то, что наибольшее значение локализация абсцесса как фактора, определяющего длительность течения болезни, имеет в первые 3 месяца болезни. После 3 месяцев этот фактор отходит на задний план. Более того, из табл. 41 видно, что число случаев с длительным (свыше 3 месяцев) течением болезни при локализации абсцесса в верхней доле оказалось больше, чем при локализации абсцесса в нижней правой доле — соответственно 24,0 и 20,0%, а при локализации абсцесса в левом легком разница между числом больных с затяжным течением при верхнедолевым и нижнедолевым расположением абсцесса очень невелика — соответственно 28,0 и 30,0%.

Это можно объяснить тем, что в течение 3 месяцев, не говоря уже о более длительных сроках, в зоне расположения абсцесса начинал развиваться пневмосклероз с сопутствующим ему поражением бронхиального дерева. Нарушение дренажной функции бронха и потеря легким эластичности в связи с развитием пневмосклероза препятствуют процессам заживления и спадению полости при локализации абсцесса в любом участке легкого, в особенности в нижней доле.

Разумеется, течение и исход болезни зависели от многих факторов — от общего состояния больного, возраста, перенесенных в прошлом легочных заболеваний, осложнений болезни, степени гипохромной анемии и др. Однако из рассмотренных данных следует, что в начале заболевания, особенно в течение второго периода — после прорыва гнояника в бронх, — необходимо учитывать возможные затруднения в дренировании полости абсцесса при нижнедолевой его локализации и применить соответствующие лечебные мероприятия — в первую очередь бронхоскопический дренаж и дренаж соответствующим положением тела, внутривнутрибронхиальное введение пенициллина для того, чтобы улучшить отток из полости абсцесса.

Диагностические ошибки

Диагностические ошибки при абсцессе легких, особенно в первый период болезни — период формирования гнояника, по данным углубленной разработки историй болезни, достигали 5,0%. Причинами их являлись: отсутствие в первый период болезни патогномичных симптомов абсцесса и недооценка отдельных, хотя и незначительных симптомов болезни, позволявших правильно ориентироваться в диагнозе.

Часто диагностической ошибкой при затяжном течении пневмонической инфильтрации являлось предположение о туберкулезе. Источником для подобных ошибок являлось то, что иногда в мокроте больных абсцессом легких обнаруживались кислотоустойчивые палочки, которые симулировали туберкулезные палочки и этим вводили в заблуждение врача.

Вместе с тем необходимо заметить, что трудности дифференциального диагноза между первой фазой развития абсцесса и туберкулезным инфильтратом, казеозной пневмонией и неспецифической пневмонией могут быть велики.

Иллюстрацией может служить следующий случай.

Больной В., 32 лет, поступил в госпиталь с диагнозом туберкулезного инфильтрата правой верхней доли с наличием туберкулезных палочек в мокроте. Болен около 2 недель. Заболевание началось постепенно. Появился кашель с небольшим количеством

слизистой мокроты. Температура повысилась до 38,8°, одновременно появились небольшие боли в правом боку в области ключицы. Общая слабость и бессонница. В связи с нахождением в мокроте единичных туберкулезных палочек переведен из терапевтического отделения в госпиталь для туберкулезных больных. Температура колебалась от 38,2° до 38,7°. При объективном исследовании обнаружено небольшое притупление справа сзади до оси лопатки, спереди — до II ребра. Дыхание ослаблено. Хрипы не выслушиваются. Число дыханий 20 в минуту. Со стороны других систем в органах особых изменений не отмечено. Пульс 96 ударов в минуту. Кровь: Hb 67%, эр. 4 180 000, л. 13 700, э. 2%, п. 71% (п. 11%, с. 60%), лимф. 22%, моно. 5%; РОЭ 48 мм в час. Мокрота слизисто-гнойная, 40—60 см³ в сутки. Туберкулезные палочки не обнаружены.

Больной получил в течение 6 дней 30,0 сульфидина. Температура снизилась до 37,6°, однако общее состояние больного заметно не улучшилось. Рентгенологическое исследование (рис. 34) показало наличие гомогенного затемнения правой верхушки и подключичного поля до II ребра с дорожкой к корню и отдельными, более плотными очажками в медиальном отделе первого и второго межреберья. При очередном рентгенологическом исследовании (рис. 35) на 11-й день болезни обнаружено уменьшение интенсивности затемнения и наличие в центре инфильтрата полости с горизонтальным уровнем. Больной начал выделять значительное количество мокроты (120—180 см³ в сутки) с неприятным гнилостным запахом, в которой при многократных повторных исследованиях (в том числе и методом флотации) туберкулезных палочек найдено не было. Через 27 дней после поступления в госпиталь для туберкулезных больных и через 1½ месяца до начала заболевания у больного установилась нормальная температура, прекратился кашель и выделение мокроты, РОЭ снизилась с 48 до 22 мм; перкуторно в легких изменений не определялось, хрипы не прослушивались. В течение месяца инфильтрат рассосался. При очередном рентгенологическом исследовании (рис. 36) определялось небольшое диффузное понижение прозрачности правой верхушки с отдельными плотными очажками в ней. В медиальной части первого и второго межреберья тяжесть.

Постепенное начало болезни, симптомы интоксикации, отсутствие лечебного эффекта от сульфидина, нахождение единичных туберкулезных палочек, равно как и данные рентгенологического исследования — интенсивное затемнение верхушки и подключичного поля с наличием дорожки к корню отводящего бронха, наличие старых очажков туберкулезного характера в этой же зоне — давали достаточно оснований для диагноза туберкулезного инфильтрата. Однако все дальнейшее течение болезни — выделение значительного количества мокроты с гнилостным запахом, наличие полости с горизонтальным уровнем в ней, быстрое обратное развитие инфильтративных изменений и исчезновение полости в короткий срок, отсутствие туберкулезных палочек при тщательном многократном исследовании, резкое улучшение самочувствия больного после отхождения гнилостной мокроты не оставляло сомнений в правильности диагноза абсцесса легких.

В ряде случаев, когда первая фаза развития абсцесса затягивалась (на месяц и больше), а лечебный эффект от применения сульфаниламидных препаратов (обычно в дозе до 30,0) отсутствовал, ставился диагноз туберкулезного инфильтрата.

Переоценка значения эффекта применения сульфаниламидов, главным образом падения температуры, являлась одним из источников ошибок при дифференциальном диагнозе между туберкулезным инфильтратом и первой фазой абсцесса — пневмонической инфильтрацией. Вместо с тем известно, что в ряде случаев абсцесса легких сульфидин давал эффект только от значительно больших доз, чем 30,0. Известно также, что при туберкулезном инфильтрате температура под влиянием сульфаниламидных препаратов может падать, хотя в большинстве случаев и не до нормальной. Таким образом, эффект от применения сульфаниламидов при дифференциальном диагнозе между туберкулезным инфильтратом и первой фазой абсцесса должен рассцениваться сдержанно.

Решающим для диагноза туберкулеза является нахождение туберкулезных палочек, особенно повторное. Нахождение эластических волокон в мокроте при отсутствии в ней туберкулезных палочек должно заставить подумать об абсцессе.

В ряде случаев затруднения увеличивались еще и в связи с тем, что имело место сочетание туберкулеза легких и абсцесса легких. Во время Великой Отечественной войны наблюдались такие комбинированные заболевания легких. По опубликованным во время войны данным, это сочетание достигало в туберкулезных госпиталих 5,0% в случаях осложнения явно выраженного туберкулеза легкого абсцессом. Присоединение к абсцессу туберкулеза легких встречалось в случаях, когда диагноз абсцесса легких был уже твердо установлен и когда туберкулез являлся осложнением абсцесса легких. Осложнение это встречалось, по данным различных авторов, в среднем в 5,0% случаев абсцесса легких.

Иногда при паличии перифокальной инфильтрации как первой фазы абсцесса в мокроте могут однократно появиться туберкулезные палочки в результате расплавления старого туберкулезного очага, содержащего эти палочки. Однако в дальнейшем течении никаких указаний на активизацию туберкулезного процесса нет, что иллюстрировано приведенной выше выпиской из истории болезни. Диагностика в этих случаях требует осторожности и бывает очень затруднительна.

Источником ошибок может явиться также осумкованная эмпиема плевры, в особенности интерлобарная. Для дифференцирования абсцесса легких и интерлобарного плеврита наибольшее значение имеет рентгенологическое исследование. Следует помнить, однако, что и в этих случаях полость без уровня, расцененная как полость абсцесса, в действительности может оказаться туберкулезной каверной.

В некоторых случаях диагностические ошибки были связаны с наличием интерлобарной эмпиемы, с туберкулезом, наличием рака бронхов, протекавшего с резко выраженными симптомами абсцесса легких без явлений ателектаза.

Осложнения

Одним из важных факторов, влиявших на течение легочных абсцессов и часто определявших их исход, являлись осложнения как со стороны органов грудной клетки, так и внелегочные.

Осложнения абсцесса легких, по данным разработки истории болезни, наблюдались у 16,9% всех больных. Наиболее частым осложнением с тяжелым течением являлось развитие пневмосклероза и бронхоэктазий. Поражение бронхиального дерева при пневмосклерозе представляло собой основной фактор, поддерживавший хроническое течение нагноительного процесса и способствовавший развитию новых очагов нагноения как в пораженном, так и в здоровом легком. Развитие пневмосклероза и переход острого абсцесса в хронический наблюдались в 35,4% всех абсцессов легкого.

Наличие пневмосклероза и бронхоэктазий обуславливало вспышку нагноительного процесса с формированием абсцесса. С появлением пневмосклероза создается порочный круг, где абсцесс и пневмосклероз, тесно переплетаясь, способствуют прогрессированию болезни.

Хорошо собранный анамнез с учетом всех данных перкуссии и аускультации позволял в большинстве случаев правильно решать вопрос о причинной связи пневмосклероза, бронхоэктазий и абсцесса легких. Практически очень важно, что развитие пневмосклероза, особенно при быстром развитии процесса, заставляет спешить с радикальной операцией, пока у больного не возникли явления легочной и сердечной недостаточности.

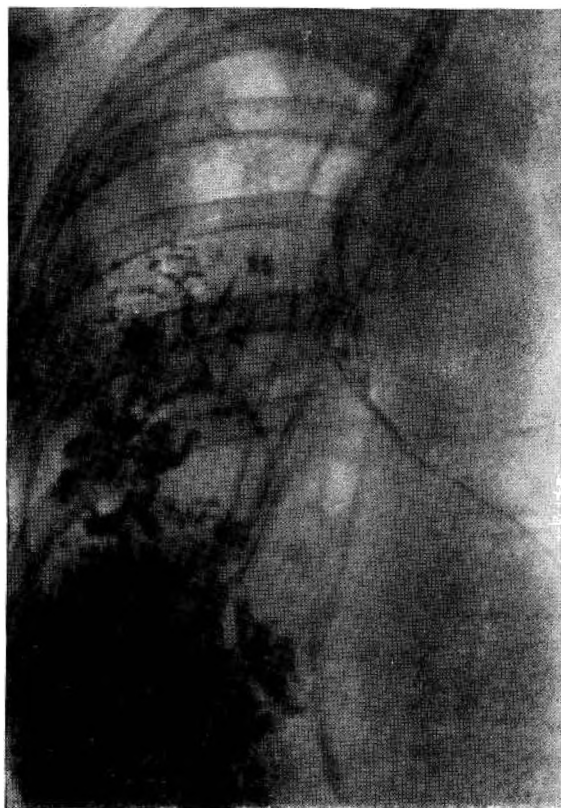


Рис. 33. Бронхограмма правого легкого. Видны мешковидные бронхоэктазии в нижней части верхней доли и в нижней доле правого легкого.

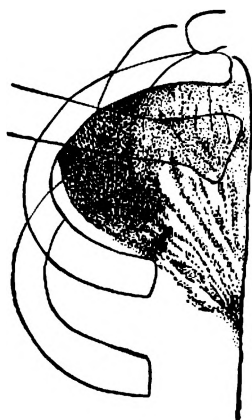


Рис. 34. На рентгенограмме правой половины грудной клетки видно интенсивное затемнение подключичной области с выраженной дорожкой к корню легкого.

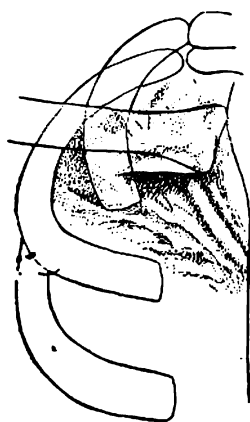
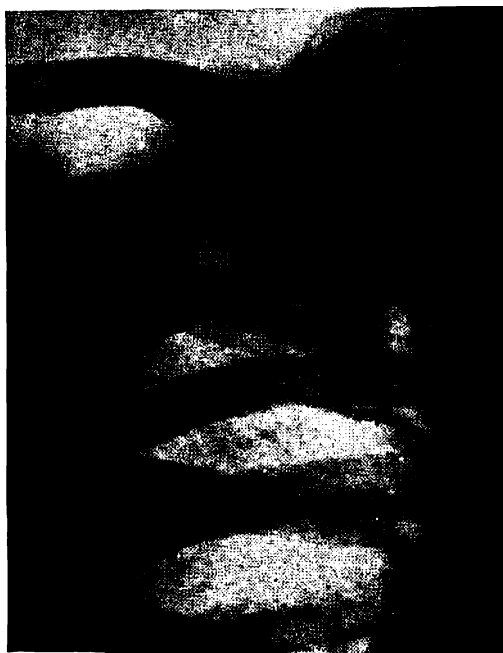


Рис. 35. Тот же больной, что и на рис. 34. Рентгенограмма на 11-й день болезни. Затемнение менее интенсивно. Под ключицей видна полость с горизонтальным уровнем в ней.

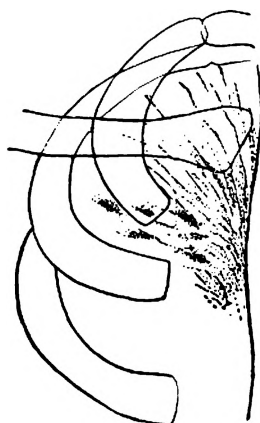


Рис. 36. Тот же больной, что и на рис. 35, на 30-й день болезни. Тяжистость в верхнем поле на месте бывшего затемнения с отдельными более плотными очажками среди тяжистого рисунка.

По данным разработки историй болезни, из катастрофических осложнений, быстро приведших больных к смерти, следует отметить профузное легочное кровотечение (2,6%), пиопневмоторакс (2,0%) и абсцесс мозга (2,0%). Кровохарканье имело место у 26,0% больных абсцессом легких.

Как показали секционные данные, частота других осложнений была следующей: тяжелые поражения миокарда наблюдались в 46,0%, пневмония в здоровом легком — в 31,0%, истощение — в 29,0%, гнойные плевриты — в 23,0%, гнойный перикардит — в 8,0%, гангренизация абсцесса — в 2,0%, амилоидоз — в 2,0%.

Обращал на себя внимание тот факт, что амилоидоз развивался у некоторых больных в исключительно короткий срок — через 3—5 месяцев от начала болезни.

Лечение

По данным разработки историй болезни, подавляющее большинство больных абсцессом легких подвергалось консервативному лечению (нехирургическими методами). Чаще всего применялись: 25% раствор спирта внутривенно в количестве 15—30—40 мл ежедневно; 40% раствор уро-тропина по 5—8—10 мл³ через день; поварсенол по 0,3—0,45 внутривенно 1 раз в 4—5 дней с общим количеством поварсенола до 3,0—3,5; 20% раствор бензойнокислого натрия по 10 мл³ внутривенно; переливание крови по 100—125 мл каждые 4—7 дней; сульфидин по обычной схеме, до 30,0—40,0—50,0 на курс. Иногда применялась антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка по Богомольцу и паранефральная блокада по Сперанскому-Вишневному. При затяжном течении часто прибегали к физиотерапии в различных формах (ультрафиолетовое облучение, диатермия, УВЧ, иногда рентгенотерапия). В терапевтических отделениях госпиталей применялась и лечебная физкультура.

Хирургическое вмешательство производилось редко и не раньше трех месяцев консервативного лечения.

Изучение ряда историй болезни показывает, что редкое применение хирургических вмешательств являлось одной из причин, снижавших процент полного выздоровления больных абсцессом легких. Организация госпиталей легочной хирургии, начиная со второго года войны, повела к более тесному контакту терапевтов и хирургов, что оказалось чрезвычайно полезным для лечения больных абсцессом легких.

Чаще всего применялась комплексная терапия, т. е. сочетание многих из названных средств. Лечебное питание, обеспечивавшее больного высококалорийную, богатую полноценными белками и витаминами диету, систематическое переливание крови по 150—200 мл каждые пять дней, применение сульфидина, иногда до 150,0—200,0 на курс, витаминотерапия, особенно витамин С, внутривенные вливания 25% раствора глюкозы по 50 мл ежедневно и физиотерапия являлись основными элементами комплексного лечения. Успех лечения больных абсцессом легких возрастал в связи с прогрессирующим улучшением организации терапевтической медицинской помощи и своевременной и точной эвакуацией этих больных по назначению для специализированного лечения.

Применение сульфидина в достаточных дозах, запрещение лечения слабыми (относительно) растворами сульфидина внутривенно, систематическое применение переливаний крови как метода стимулирующей терапии, назначение достаточных доз витаминов (витамина С в особенности), органи-

зация лечебного питания способствовали значительному улучшению лечения этих больных.

В течение войны накопился также некоторый опыт применения пенициллина при лечении нагноительных процессов в легких и, в частности, абсцессов. Определился метод комплексной терапии, давший наилучшие результаты и являющийся сейчас основой нехирургического метода лечения больных абсцессом легких. Этот метод основан на признании ведущей роли организма в развитии, течении и исходе абсцессов легких, на том, что первая фаза формирования абсцесса связана с развитием в легочной ткани перифокальной реакции, распространенность, интенсивность и длительность которой во многом определяют последующее течение болезни, и на том, что после прорыва гнойника в бронх хороший дренаж, способствующий наилучшему опорожнению полости, играет большую роль в процессе излечения. Плохой отток и задержка содержимого полости способствуют переходу острого абсцесса в хронический.

Исследования секреторной и экскреторной функции желудка, поджелудочной железы, функциональной способности печени и почек, а также электрокардиографические исследования больных абсцессами легких показали, что при этом заболевании имеется нарушение функций перечисленных органов. Совершенно очевидно, что абсцессы легких — это заболевание всего организма в целом. Учет изменений функций желудка, поджелудочной железы, печени позволяет правильно построить лечебное питание этих больных. Несомненно, что борьба с инфекцией имеет очень большое значение. Но повышение реактивных свойств макроорганизма на всех этапах развития болезни оказывает наилучшее воздействие на инфекционный процесс.

Большой послевоенный опыт лечения больных абсцессами легких пенициллином как внутримышечно, так и путем введения его в бронхиальное дерево обогатил методы консервативной терапии. Процент излечения больных абсцессами легких сейчас значительно возрос. Однако в профилактике абсцессов легких сделано еще далеко не все. Не может быть сомнений в том, что для предупреждения метастазных абсцессов легких имеет громадное значение профилактика пневмоний. В этом отношении система физического воспитания солдат и офицеров Советской Армии играла существенную роль в профилактике многих болезней, в том числе и пневмоний.

Необходимо еще раз напомнить, что клинический эффект от применения сульфаниламидных препаратов и пенициллина наступает раньше анатомического разрешения процесса, что патологические изменения в легких остаются и при кажущемся клиническом выздоровлении и что лечение больных пневмонией без применения лечебной гимнастики и других мероприятий, улучшающих легочную вентиляцию, является неоплодотворенным.

Отмечено также, что если существовавшие в организме очаги инфекции, особенно кариозные зубы, синуситы, тонзиллиты и другие хронические заболевания верхних дыхательных путей, были устранены, то это повышало значение профилактики нагноительных процессов в легких.

Исходы

Улучшение диагностики легочных абсцессов и методов лечения подобных больных на всех этапах эвакуации, по мере нарастающего повышения квалификации врачей-терапевтов имело своим следствием увели-

чение числа случаев выздоровлений и снижение летальности. Необходимо иметь в виду, что легочный абсцесс — тяжелое заболевание, принимающее нередко затяжное течение. Поэтому некоторое увеличение числа больных хроническим абсцессом, излечение которых наступило только после хирургического вмешательства, может с достаточным основанием расцениваться как положительное явление. В настоящее время, когда развитие легочной хирургии привело к крупным успехам в борьбе с хроническими легочными заболеваниями, вопрос об окончательном выздоровлении значительного количества больных с хроническими нагноительными процессами в легких получает свое правильное решение.

По данным разработки историй болезни, выздоровление при абсцессах легких наступило в 46,0%. В эту группу отнесены больные с нормальной температурой, нормальной картиной крови, нормальной РОЭ, отсутствием хрипов в легких при выслушивании, не выделявшие мокроты и не имевшие никаких заметных при обычном рентгенологическом исследовании изменений в легких.

Улучшение течения болезни отмечено в 35,4% случаев. Однако у большей части этих больных остался ряд признаков, говоривших о том, что патологический процесс в легких не закончен. Ускоренная РОЭ, хотя и значительно ниже той, которая отмечалась в остром периоде, кашель с небольшим количеством мокроты, кровохаркание, иногда подъем температуры, наличие катарральных явлений в легких при выслушивании — все это признаки, указывающие на хронический характер течения болезни. Наибольшее значение для подтверждения клинического и анатомического излечения больного имеет бронхография. Этот наилучший метод исследования, позволяющий судить о наличии и степени развития пневмосклероза, применялся в тыловых госпиталях. Применение бронхографии показало, что в ряде случаев у больных с нагноительными процессами в легких, которых при выписке считали выздоровевшими, в действительности имелась хроническая форма абсцесса или бронхоэктазии, а затихание проявлений болезни объяснялось не излечением больного, а ремиссией и переходом болезни в хроническое состояние.

Заключение

Легочные абсцессы во время Великой Отечественной войны распознавались в подавляющем числе случаев — диагностические ошибки не превышали 5,0%. За время войны было приведено много данных, подтверждающих положение, что основная масса легочных абсцессов связана с пневмонией и что решающую роль в развитии, течении и исходах абсцессов играет организм, его реактивность, связанная с воздействием ряда факторов внешней среды. Эти положения, играющие большую роль в понимании динамики пневмоний, оказались правильными и для понимания динамики легочных абсцессов.

Среди местных факторов особенно определилась роль предшествующих легочных заболеваний, главным образом пневмосклерозов, как почвы, благоприятствующей развитию нагноительных процессов. Недостаточно настойчивое лечение острых пневмоний являлось одной из причин возникновения в части случаев хронических пневмоний — пневмосклерозов, а следовательно, и увеличения числа больных абсцессами легких.

Комплексная терапия, включающая методы воздействия на реактивность организма — переливание крови и лечебное питание — в сочетании с правильным применением сульфаниламидов и антибиотиков, нашла все-

общее признание при лечении больных абсцессами легких. Она выросла, укрепилась и стала фундаментом наших лечебных мероприятий на основе большого опыта, накопленного во время Великой Отечественной войны.

Организация терапевтической помощи в Советской Армии с утвердившимся принципом эвакуации по назначению сыграла большую роль в успехах лечения больных абсцессом легких. В трудных условиях военно-полевой обстановки медицинская служба Советской Армии сумела добиться высокого процента излечения больных абсцессом легких, а также значительного снижения летальности от этого заболевания.

Крупные успехи отечественных хирургов в легочной хирургии дают возможность оказывать активную хирургическую помощь больным с наиболее трудными для излечения формами болезни — хроническими формами. Больных с хроническим абсцессом легких обычно не удается излечить какими-либо консервативными методами и для успешного их излечения требуется широкое применение радикальной операции — удаления всего легкого или его части. Наряду с широкой профилактикой пневмоний, в особенности хронических, важную роль в борьбе с легочными абсцессами должна сыграть организация отделений легочной хирургии.

ГЛАВА III

ПНЕВМОСКЛЕРОЗЫ

Введение

Хронические заболевания дыхательного аппарата, ведущие к разрастанию рубцовой соединительной ткани в органах дыхания, были известны и описаны уже в начале прошлого столетия.

Интенсивное изучение этих хронических процессов началось вскоре после первой мировой войны в связи с резким увеличением числа больных хроническими пневмониями, как квалифицировались в большинстве случаев эти формы заболеваний. Нарастание числа таких больных было обусловлено рядом причин. Пандемия гриппа в 1918—1919 гг. привела к значительному росту количества заболеваний хроническими воспалительными процессами как верхних дыхательных путей, так и легких. Ранения грудной клетки с последующим развитием рубцовых процессов в легких также способствовали увеличению числа больных травматическим пневмосклерозом. Примененные во время первой мировой войны боевые отравляющие вещества имели одним из своих последствий увеличение числа больных хроническими заболеваниями легких.

Вместе с тем широкое внедрение вскоре после первой мировой войны рентгенологического метода исследования явилось важнейшей предпосылкой успешного изучения клиники болезней легких, в том числе и пневмосклерозов.

Рентгенологическое исследование дало возможность изучить и те формы пневмосклерозов, которые протекали без ярких клинических симптомов пирроза легких. Введение в клинику в 20-х годах текущего столетия метода бронхографии, т. е. контрастного рентгенологического исследования бронхиального дерева, явилось основным методом изучения его патофизиологии и патологии и сыграло важную роль как в диагностике, так и в изучении вопросов патогенеза некоторых форм пневмосклерозов.

Сейчас уже хорошо известно, что пневмосклерозы являются причиной инвалидности сравнительно молодых людей. Они могут приводить к развитию легочной и сердечной недостаточности, обуславливают рост больных с нагноительными процессами в легких и в известной мере рост больных со злокачественными новообразованиями в легких. Если к этому добавить, что пневмокониозы с клинической точки зрения также относятся к пневмосклерозам, то станет очевидным, насколько социально важной представляется проблема пневмосклерозов.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что пневмосклероз является заболеванием органов дыхания, приводившим нередко к потере боеспособности и трудоспособности или к значительному их ограничению. Кроме того, было установлено, что представление о пневмосклерозе как

о едином хроническом неспецифическом заболевании легких не соответствует клиническим наблюдениям.

Это заболевание включает различные по течению, осложнениям и исходам клинические формы, что дает основание говорить о типах пневмосклероза, отличающихся не только анатомическими особенностями, но и различным течением болезни в отношении особенностей ее развития, осложнений и исходов.

Определение понятия

Под пневмосклерозом понимают разрастание рубцовой соединительной ткани в легких сопровождающееся нарушением их функций.

Этот же процесс обозначается как индурация легкого, хроническая пневмония, хроническая интерстициальная пневмония, карнификация легкого, бронхоэктазия, облитерирующая пневмония, индуративная пневмония и пр.

Считая, что всякое развитие рубцовой соединительной ткани неизбежно сопровождается в той или иной степени расширением бронхов, одни авторы предпочитают вместо термина «пневмосклероз» пользоваться термином «бронхоэктазия». Другие же пользуются термином «пневмосклероз» для обозначения всех процессов, сопровождающихся развитием рубцовой соединительной ткани в легких, независимо от того, имеются ли при этом бронхоэктазии, как, например, в случаях развития соединительной ткани в результате «неразрешившейся» крупозной пневмонии, когда фиброз концентрируется вокруг долек, ацинусов, альвеол.

Различные причины могут приводить к одинаковым клиническим и анатомическим проявлениям болезни. И. В. Давыдовский объединяет их термином «неспецифическая легочная чахотка», исходя из общности патогенетических механизмов развития болезни при хронических воспалительных процессах в легких любой этиологии. Однако ни термин «бронхоэктазия», ни термин «неспецифическая легочная чахотка» не охватывают всех форм пневмосклерозов, потому что в ряде случаев даже наличие бронхоэктазии не дает типичного для них течения, осложнений и исходов, т. е. в подобных случаях наличие бронхоэктазий, протекающих бессимптомно, не дает картины бронхоэктатической болезни. В ряде других случаев, например, при хроническом бронхите, фиброз или пневмосклероз развивается преимущественно вокруг бронхов, сосудов или же вокруг ацинусов, долек, не давая очагов гнойного воспаления, расплавления и распада, что сближает патогенетически этот процесс с «чахоткой».

Таким образом, в ряде случаев пневмосклероз не имеет аналогии с «чахоткой».

Попытки некоторых авторов всю сложную клиническую картину заболеваний, связанных с развитием рубцовой соединительной ткани в легких, определить термином «хроническая неспецифическая пневмония» нельзя признать удачными с точки зрения клиники, так как совершенно различное течение и исход разнообразных проявлений этого процесса не определяются термином «неспецифическая пневмония».

Для определения процесса развития рубцовой соединительной ткани в легких термины хроническая пневмония, интерстициальная, облитерирующая и т. п. неудовлетворительны и потому, что в ряде случаев речь идет не столько о пневмонических, т. е. воспалительных, сколько о репаративных процессах, при которых разрастание соединительной ткани выходит за пределы воспалительного очага. Даже при наличии воспалительных изменений репаративные процессы изменяют структуру легкого

пастолько, что можно говорить о перестройке легочной ткани подобно тому, как это имеет место, например, при атрофическом циррозе печени.

Наиболее характерной морфологической чертой такого хронического заболевания легкого, при котором имеется обильное разрастание рубцовой соединительной ткани, является уплотнение, ригидность его. Спонтизм ригидного легкого связывается представлением о нарушении эластических свойств структурных элементов его бронхиального дерева, межклеточной ткани, альвеол, а также об изменениях в лимфатическом аппарате, сосудистой системе легкого, т. е. представлении о нарушении функций дыхания, кровообращения, выделения и пр.

Различное сочетание всех этих факторов определяет многообразие клинических форм пневмосклероза. С этой точки зрения представляется, что понятием «пневмосклероз» лучше всего определяются представления о морфологических и тесно с ними связанных функциональных изменениях такого легкого.

Исторические данные

Гриппозная эпидемия 1896 г. привела к значительному росту пневмосклерозов, которые являлись следствием перенесенных острых гриппозных пневмоний. Однако ни работы конца XIX века, ни исследования начала XX века не внесли ясности в вопрос о связи хронических пневмоний с острыми крупозными и гриппозными пневмониями.

Первая мировая война, во время которой были применены в массовом масштабе боевые отравляющие вещества, показала их роль в развитии пневмосклероза. Исследования патологоанатомов и клиницистов (А. И. Абрикосов, Ф. И. Пожарский, Ш. И. Крицкий, В. И. Глинчиков) с несомненностью показали развитие индуративной пневмонии с облитерацией бронхиол, а также развитие бронхита, бронхоэктазов, облитерирующего бронхита и бронхолиита после отравления хлором и хлорпикрином. Все эти процессы приводили к диффузному бронхо-легочному склерозу. Эпидемия гриппа 1918—1920 гг. также имела одним из своих последствий увеличение числа больных хроническими пневмониями. Многочисленные исследования патологов и клиницистов (А. И. Абрикосов, М. А. Скворцов, И. В. Давыдовский, В. И. Глинчиков, О. В. Кондратович, Д. М. Российский, М. Д. Тушинский, А. П. Рубель) подтвердили наблюдения прежних авторов о значительной роли гриппа и гриппозной пневмонии в развитии хронических пневмоний и пневмосклерозов. Различные авторы описали тянущиеся месяцами и даже годами хронические гриппозные пневмонии.

А. П. Рубель считает, что пневмосклерозы находятся в тесной связи с ранее перенесенными острыми пневмониями, большей частью гнездовыми, реже — крупозными.

Случаи развития нагноительных процессов — абсцессов и гангрены легких — с развитием карнификации после вспышек эпидемического гриппа также хорошо известны.

Таким образом, описывались два пути развития пневмосклерозов в связи с гриппом. Один путь — это исход в рубцевание острых некротизирующих процессов в бронхах и легочной паренхиме с развитием нагноительных процессов и фиброзом, другой путь — это возникновение первичных интерстициальных пневмоний, вяло протекающих на протяжении недель и месяцев от начала и до конца заболевания.

Развитию склеротических изменений в легочной ткани при актиномикозе легких описал С. И. Сласокуцкий. Пневмосклероз в результате

запыления легких различными видами пыли (каменноугольная, кварцевая, апатитовая, асбестовая, слюдяная и др.) был описан целым рядом авторов.

Введение в клиническую практику метода бронхографии (1922) и все более широкое его применение при хронических заболеваниях дыхательных путей показало, что пневмосклерозы любой этиологии очень часто сопровождаются и проявляются бронхоэктазиями и, более того, что у ряда больных, подвергшихся бронхографии, в действительности оказались бронхоэктазии, тогда как они на протяжении многих лет диагностировались как хронический бронхит или хроническая пневмония.

Частота, с которой при пневмосклерозах встречаются бронхоэктазии, привела к тому, что многие авторы предпочитали пользоваться термином «бронхоэктазия» вместо термина «пневмосклероз». Только после того как накопилось значительное число бронхографических исследований при пневмосклерозах различной этиологии (постинфекционные, посттуберкулезные, кардиогенные и др.), удалось выделить из группы пневмосклерозов бронхоэктатическую болезнь. В 1931 г. вопрос о хронических нетуберкулезных заболеваниях легких был программной темой XI съезда терапевтов СССР. Обсуждение вопроса привело к расширению представлений о пневмосклерозах, к которым были отнесены и хронические бронхиты, и эмфизема легких. Тогда же была предложена и классификация пневмосклерозов.

На основе анализа материалов, собранных в период войны с белофильтрами, были сделаны сообщения о том, что облитерирующие бронхиты и индуративная пневмония могут появиться в результате ознобления легких.

Основное значение во всех этих исследованиях отводится бронхоэктазиям как наиболее частому проявлению пневмосклерозов (В. А. Чуканов). Ведущую роль в прогрессировании процесса, в осложнениях пневмосклероза нагноительными процессами (абсцесс, гангрена) приписывают поражению бронхиального дерева в форме тяжелых изъязвленных, деструктивных, пролиферативных и метастатических процессов в стенке бронха.

Таким образом, к началу Великой Отечественной войны было установлено, что многие хронические заболевания легких, проявляющиеся различной симптоматологией (хронический бронхит, многие формы эмфиземы легких, бронхоэктатическая болезнь, некоторые формы абсцессов и гангрен легкого), представляют собой разные проявления пневмосклероза.

Классификация

Поскольку пневмосклерозы чаще всего обозначались термином «хроническая пневмония», наиболее ранние классификации этих процессов чаще всего описывались под этим названием.

В 1931 г. А. Н. Рубель в программном докладе на XI съезде терапевтов СССР привел классификацию пневмосклерозов, в которой дана характеристика процесса с этиологической и патогенетической точки зрения. С клинической точки зрения он делит все пневмосклерозы, при которых могут наблюдаться бронхоэктазии, на три стадии «дыхательной компенсации»:

1) стадия дыхательной компенсации с фазами: а) скрытой — то без всяких субъективных расстройств, то с частыми «простудами» и «острыми катаррами»; б) бронхитической — с постоянным, свободным отделением вначале слизисто-гнойной, позднее жидкой гнойной мокроты;

2) стадия субкомпенсации — с явлениями одышки, кашля, застоя в легких и с обильными сухими свистящими хрипами, появляющимися лишь временно и быстро исчезающими;

3) стадия декомпенсации с характерными симптомами недостаточности сердца.

А. Н. Рубель различает метапневмонические, метатуберкулезные, метакониотические и кардиогенные пневмосклерозы. Этиологию он определяет главным образом на основании данных анамнеза.

Эта классификация была построена в то время, когда бронхография при пневмосклерозах применялась еще относительно редко. А. Н. Рубель не выделял бронхоэктазии в самостоятельную клиническую форму. Между тем она имеет не только свою хорошо известную symptomatologiyu, но и особенности своего течения и исхода, неодинаковые со стадиями легочной и сердечной недостаточности, которые являются постоянными при прогрессирующем развитии любого пневмосклероза как с паличем, так и без наличия бронхоэктазий. Основным недостатком этой классификации является отсутствие выделения отдельных типов пневмосклероза, поэтому она не отражает закономерностей течения различных типов пневмосклерозов.

В своей последней классификации пневмосклерозов (1943) В. А. Чуканов проводит деление их на бронхитические и бронхоэктазирующие. В группу бронхитических пневмосклерозов входит не только диффузный бронхит, но и локальный, часто обостряющийся, а также деформирующий и преимущественно локальный, чаще нижнедолевой бронхит. Как уже отмечалось, локальные и деформирующие формы бронхита являются сформировавшимися бронхоэктазиями и поэтому не могут противопоставляться процессам, относимым автором ко второму типу бронхоэктазирующего пневмосклероза. Они отличаются (если это можно считать отличием) от явных бронхоэктазов лишь тем, что для доказательства их принадлежности к бронхоэктазирующей группе необходимо бронхографическое исследование.

На основании анализа значительного числа случаев пневмосклероза А. Я. Цигельник предложил их делить на диффузные и сегментарные. Последний термин использован вместо очагового, потому что по диагностическим соображениям, а главным образом в интересах обеспечения рационального лечения как консервативного («дренаж положением»), так и хирургического (удаление части доли или долей — сегментарная резекция), установление локализации процесса по сегментам является чрезвычайно важным. В подавляющем большинстве случаев бронхоэктазирующие процессы — это сегментарные пневмосклерозы, часто даже при значительном их распространении, тогда как диффузные пневмосклерозы — это бронхитические пневмосклерозы.

Пневмосклероз протекает с самого начала или как диффузный, или как сегментарный, но отмечены случаи, когда symptomatologiya обеих этих форм пневмосклероза переплетается, особенно в далеко зашедших случаях того и другого типа пневмосклерозов. Чрезвычайно важно, что сегментарные пневмосклерозы не изменяют этой формы в течение длительного времени и что их прогрессирование связано с развитием нагноительных процессов в легких (абсцесс, гангрена).

М. И. Франкштейн исследовал значительное число больных пневмосклерозом (276 случаев) путем клинико-анатомического, в том числе и микроскопического изучения как легких, так и других внутренних органов лиц, погибших от этой болезни, и подтверждал правильность и целесообразность деления пневмосклероза на диффузную и очаговую форму,

имеющие различное течение и исходы. В работе автора подчеркивается, что легочно-сердечная недостаточность свойственна именно диффузным формам, длящимся десятилетиями и ведущим к эмфиземе легких. Очаговая форма имеет прогрессирующее течение с частыми обострениями межлунной пневмонии и исходом в бронхоэктатические абсцессы или амилоидно-липидный нефроз. Встречается и смешанный тип, когда диффузный пневмосклероз осложняется вспышкой инфекции в нижних сегментах легких с развитием бронхоэктатической болезни.

В монографии К. Г. Никулина приводится предложенная им классификация пневмосклерозов, основанная на этиологическом принципе, но дополненная делением пневмосклерозов на осложненные и неосложненные.

Все изложенные данные, касающиеся деления пневмосклерозов на диффузные (бронхитические) и сегментарные (очаговые), основаны на анализе значительного числа случаев, проследенных А. Я. Цигельником (130 случаев) с повторным обследованием больных методом сегментарной бронхографии, и анализе 31 секционного случая, а также клинико-анатомических исследованиях М. И. Франкштейна (276 больных пневмосклерозом). Эти данные позволяют считать предлагаемую общую классификацию пневмосклерозов с дополнительным указанием степени их протяжения по легочным полям (В. А. Чуканов) приемлемой и лучше всего отвечающей запросам практики.

Статистические данные

По статистике патологоанатомов, собранной и опубликованной И. В. Давыдовским, на 75 000 вскрытий за 5 лет хроническая неспецифическая чахотка отмечена почти в 5,0% случаев. Как пишет И. В. Давыдовский, случаи, обозначаемые им как хроническая неспецифическая чахотка, обычно регистрируются под различными названиями: хроническая пневмония, карнифицирующая пневмония, бронхоэктатическая болезнь, нутрядный бронхит и т. д. Все это, однако, и составляет содержание понятия пневмосклерозов, в частности, бронхоэктазирующих его форм (В. А. Чуканов). И. В. Давыдовский указывает, что пневмосклерозы встречаются лишь вдвое реже, чем легочная специфическая чахотка, которая наблюдается в 10,0% вскрытий (данные по московским прозектурам за 1928—1932 гг.). По данным отчетов ленинградских прозектур (Малышев) за 1932 г., карнификации легкого встретились в 5,57%, бронхоэктазии — в 1,0% вскрытий; в 1933 г. по тем же отчетам (Н. Н. Аничков и С. С. Вайль) карнификация легкого отмечена в 6,9%. В. Т. Талалаев пишет, что карнификация легкого встретились в 8,6% всех пневмоний (в ближайшем или отдаленном анамнезе). Наличие хронических нагноительных процессов в легких (абсцессы, гангрена) у больных с пневмосклерозами увеличивает смертность от этого заболевания.

По данным московских прозектур (И. В. Давыдовский) за 1928—1932 гг., карнификация легкого встретились в 15,0% всех вскрытий лиц, умерших от пневмонии.

Сравнительно частое обнаружение хронических пневмоний или пневмосклерозов отмечают и клиницисты.

По секционным данным, в 1942 г. хроническая пневмония составляла 1,3% по отношению ко всем случаям смерти от болезней; по тем же данным, в 1943 г. число вскрытий, на которых была установлена хроническая пневмония, достигло 6,2%. По данным эвакогоспиталей Московского областного отдела здравоохранения, за 1943 г. большие хроническими нетуберкулезными заболеваниями легких (хронический бронхит, абсцессы

легких, пневмосклерозы и бронхоэктазии) составляли 14,8% ко всем терапевтическим больным. При этом, впрочем, необходимо учесть, что среди эвакуогоспиталей находились специализированные терапевтические госпитали, где концентрировались больные пневмосклерозами. Увеличение показателей частоты заболеваний пневмосклерозом вне всякого сомнения связано с улучшением диагностики этого заболевания и рациональной организацией системы лечебно-эвакуационного обеспечения терапевтических больных, которая сложилась, начиная со второго года войны.

После Великой Отечественной войны количество больных с пневмосклерозами увеличилось в связи с ранениями грудной клетки, которые в ряде случаев осложнялись травматическим пневмосклерозом как об этом можно судить по литературным данным послевоенного времени. Это еще раз подтверждает, что проблема пневмосклерозов, принимая во внимание частоту этого заболевания как в военное, так и в послевоенное время, представляется социально чрезвычайно важной.

Этиология, патогенез и патоморфология

К причинам, вызывающим развитие пневмосклерозов, относятся самые разнообразные воспалительные и невоспалительные поражения бронхов и легких.

По сравнению с острыми пневмониями различного типа и характера, играющими ведущую роль в развитии пневмосклероза, все остальные процессы в легких как причина его развития отступают в количественном отношении на второй план.

Травматические повреждения грудной клетки (переломы ребер), а также непосредственно легкого вызывают развитие пневмосклерозов в связи с рубцеванием в процессе заживления поврежденной легочной ткани. Как всякий репаративный процесс, развитие соединительной рубцовой ткани в легком может распространяться далеко за пределы пораженного участка легкого, особенно при наличии кровоизлияния в ткань легкого и в связи с последующими нагноениями. Особенно большую роль в развитии пневмосклерозов играют огнестрельные ранения грудной клетки с образованием гемо- и пноторакса, которые могут давать распространенные и тяжелые формы пневмосклерозов.

Оценивая частоту различных этиологических факторов в развитии неспецифических пневмосклерозов, необходимо еще раз подчеркнуть роль пневмоний. Это особенно верно в отношении сегментарных пневмосклерозов.

В основе патогенеза пневмосклерозов лежат нарушения механизмов вентиляции, самоочищения бронхо-легочного аппарата, лимфо- и кровообращения, обусловленные на ранних этапах развития болезни не столько выраженными анатомическими изменениями структурных элементов легкого, сколько нарушением нервной регуляции всего бронхо-легочного аппарата.

Воспалительный процесс, в результате которого развивается пневмосклероз, поражает не только дыхательную систему (бронхи и альвеолы), но также сосудистую (артерии, капилляры, вены), лимфатическую и нервную систему легкого. Несомненно, что в исходах воспалительного процесса, в его тенденции к хроническому течению важную роль играет реактивность организма.

Поражение бронхиального дерева составляет существенную часть всего процесса, обуславливая его хроническое течение и склонность

к репидивирующим вспышкам. Поражение бронхиального дерева в виде деформации его (стенозы и дилатации) вызывает нарушение дренажной функции бронхов. Задержка секрета и содержащихся в нем микробов усиливает воспалительный процесс в бронхах, что еще больше нарушает очищение дыхательных органов. В результате этого возникает закупорка бронха с нарушением дренажа и вентиляции соответствующих участков легкого.

Кроме механического и инфекционно-токсического фактора, доминирующих на более поздних этапах развития процесса, существенную роль играют нервно-рефлекторные факторы.

Нарушения нервной регуляции функций бронхов могут быть обнаружены при бронхографии. Так, бронхографическое исследование больных с пневмосклерозом показывает наличие бронхоспазма в одних ветвях бронхиального дерева и расширение в других ветвях. Спазм отдельных ветвей бронхиального дерева не только указывает на нарушение нервной регуляции, но и свидетельствует о том, что в участках бронхиального дерева, расположенных дистально к этому суженному в результате спазма бронху, развивается повышение внутрибронхиального и внутриальвеолярного давления, которое ведет к растяжению мельчайших бронхиол и альвеол. В связи с застоем воздуха в альвеолах нарушается вентиляция и дренаж этих участков. Частота и длительность таких функциональных бронхоспазмов приводят при известных условиях к стойкому растяжению бронхиол и альвеол — бронхоэктазиям и эмфиземе. Одновременно в связи с застоем воздуха за участками бронхоспазма падает кинетическая энергия дыхания, наибольшая на периферии легкого; нарушается также дренажная функция более крупных бронхов, так как эта функция связана с моторикой бронха, в свою очередь зависящей от кинетической энергии дыхания.

Нарушения бронхиальной проходимости становятся стойкими вследствие наличия и воспалительных изменений — отека, гиперемии, повышения секреции слизи и пр. Прогрессирующее поражение всех элементов стенки бронха с замещением нормальных тканевых элементов рубцовой тканью создает необратимые структурные изменения с тяжелым нарушением функции бронхиального дерева. Вместе с тем необходимо помнить, что прогрессирование процесса зависит не только от того, что бронх превращается в функционально мертвую трубку, неспособную к активному удалению скопленного секрета, но и от того, что тяжелые процессы в первичных элементах стенки бронха и в экстрамуральных ее отделах приводят к нарушению трофики бронхиального дерева.

Изменения в легочной ткани при пневмониях гриппозной, коревой, коклюшной, которые чаще всего дают исход в пневмосклероз, характеризуются развитием пролиферирующих процессов в системе ацинусов, в стенках бронхов. Следует также иметь в виду, что при пневмонии, в частности, гриппозной, могут развиваться микроскопические абсцессы в стенках бронхов с последующими изменениями в форме деструкции, рубцевания и сужения просвета бронхов. При указанных пневмониях уже с самого начала болезни имеют место изменения со стороны мелких и средних бронхов.

Поражение стенки бронха с формированием микроабсцессов и микроабсцессов характерно для репидивирующей межочечной пневмонии, которая чаще всего является причиной очагового или сегментарного пневмосклероза. Развитие соединительной ткани и последующее сморщивание ее вызывают деформацию бронха, способствуя застою секрета за участками сужения, что благоприятствует размножению микробной флоры и

развитию повторных вспышек воспалительного процесса с переходом его на легочную ткань лимфогенно и бронхогенно. Так создается порочный круг, где взаимно переплетаются воспалительные и репаративные процессы, вызывающие глубокие изменения в структуре легкого с последующей утратой его функции. При диффузных пневмосклерозах основными проявлениями в виде хронического бронхита, эмфиземы и сердечной недостаточности некротизирующих изменений в бронхиальном дереве с такой частотой и постоянством, как при очаговых пневмосклерозах, не отмечается. В этих случаях наблюдается разрастание перибронхиальной и межуточной соединительной ткани. Хотя расширения бронхов и встречаются, но они чаще всего имеют характер цилиндрических бронхоэктазий. В подобных случаях картина типичной бронхоэктатической болезни относительно редка. При диффузных пневмосклерозах преобладает продуктивная реакция; в случае поражения стенки бронха в ней отмечается паличие лимфоидных инфильтратов. Наряду с этим, имеет место разрастание соединительной ткани альвеолярных перегородок, между долек, под плеврой вокруг бронхов и сосудов.

Во всех случаях пневмосклерозов как диффузных, так и очаговых отмечаются изменения в сосудах (эндомезопериаартерииты) как легочной артерии, так и бронхиальной, а также легочных вен. Отмечаются также участки ателектаза при очаговом пневмосклерозе и эмфиземе и, как правило, при диффузных пневмосклерозах.

Развитие рубцовой соединительной ткани перибронхиально связано с резким изменением со стороны лимфатических сосудов, ведущим к сужению и к запустеванию их просвета.

Изменения со стороны нервов легкого, описанные рядом авторов при воспалительных процессах, также имеют существенное значение для исходов пневмоний.

Резюмируя изложенное, можно представить себе следующие патологические особенности патогенеза пневмосклерозов.

1. Нарушение первой регуляции бронхо-легочного аппарата вызывает изменение вентиляции и кровообращения в легких.

2. Локализация склеротических изменений в различных отделах легкого и преимущественное поражение отдельных структурных элементов его, наряду с протяженностью процесса, определяют не только анатомические особенности процесса, но и особенности нарушения функции дыхания, функции самоочищения бронхиального дерева и функции кровообращения.

Одинаковые анатомические изменения бронхиального дерева при пневмосклерозах имеют различное значение в отношении нарушения функции самоочищения бронхов, в зависимости от локализации пневмосклероза.

Механизм самоочищения бронхиального дерева в верхних и нижних сегментах неодинаков. Верхние сегменты бронхиального дерева дренируются по направлению к корню легкого главным образом силой тяжести, и содержащийся в них секрет не требует для своего передвижения обязательного участия всего физиологического механизма самоочищения, который при пневмосклерозе в большей или меньшей степени нарушен.

Для передвижения секрета, скопляющегося в нижних сегментах, требуется обязательное участие всего эвакуаторного механизма бронхиального дерева. При пневмосклерозах патоморфологические изменения со стороны бронхиального дерева, деформация и расширение бронхов — бронхоэктазии, ничем не проявляясь клинически в одних случаях (при верхнесеgmentарной локализации), в других (при нижнесеgmentарной

локализации) в связи с нарушением дренажной функции расширенного бронха могут проявляться симптомами бронхоэктатической болезни. Столь часто наблюдаемое при пневмосклерозах расширение бронхов само по себе еще не является бронхоэктатической болезнью.

3. Постоянное при пневмосклерозах поражение системы бронхиальной артерии может наблюдаться и в течение острого пневмонического процесса; оно изменяет тонус бронхиального дерева, способствует гипотонии и расширению бронхов.

Поражение системы легочной артерии ведет в конечном итоге к дыхательной недостаточности с последующим развитием недостаточности сердечной. При диффузных пневмосклерозах главным образом расстройства кровообращения, связанные с запускованием капилляров, ведут к включению в кровообращение артерио-венозных анастомозов.

4. Развитие пневмосклеротических процессов после тяжелых пневмоний связано с поражением мелких бронхов, с нарушением их проходности, с гиповентиляцией легочных сегментов вследствие уменьшения дыхательной деятельности в участках легкого с закупоренными бронхами и в связи с этим с нарушением процесса самоочищения бронхиального дерева и развитием ателектазов.

5. С поражением лимфатического аппарата легкого связано нарушение лимфатического дренажа. Это ведет за собой задержку инфекции, вялое течение процесса и, наряду с нарушением дренажа бронхов, которое имеет очень большое значение для прогрессирования очаговых пневмосклерозов, создает условия для хронического рецидивирующего течения болезни.

Таким образом, нарушение нервной регуляции бронхо-легочного аппарата и связанные с этим нарушения вентиляции, кровообращения и нервной трофики, дыхательная неподвижность склерозированных бронхо-легочных сегментов, нарушение эвакуаторной функции бронхов, поражение сосудистой системы легкого и включение артерио-венозных анастомозов, запускование лимфатической системы, ателектазы и фиброателектазы — все это ведет к разрастанию соединительной ткани за счет гибнущих элементов легочной ткани и создает условия для прогрессирования пневмосклероза как в направлении развития нагноительных процессов, так и в направлении развития легочной и следующей за ней сердечной недостаточности.

Учение о пневмосклерозе как о едином неспецифическом, хроническом заболевании легких не оправдано ни патологоанатомическими наблюдениями над различными типами пневмосклерозов, ни патофизиологическими особенностями, характеризующими эти типы, ни клиническими особенностями течения и исходов различных типов пневмосклерозов.

Клиника и течение

Локализация пневмосклеротических изменений и протяженность процесса в значительной мере определяют клинические проявления этого процесса как болезни.

Все легочные склерозы правильно делить на две большие группы: на диффузные пневмосклерозы и на локальные или, лучше сказать, сегментарные склерозы.

С клинической точки зрения картину болезни при выраженных формах диффузного пневмосклероза определяет хронический бронхит, эмфизема и легочно-сердечная недостаточность.

Хотя в анамнезе и у этих больных пневмония отмечается часто, однако развитие диффузного пневмосклероза не является ближайшим по времени ее последствием, а рецидивы пневмонических вспышек, часто отмечаемые в анамнезе больных сегментарными пневмосклерозами, при несложившихся диффузных пневмосклерозах не встречаются.

Диффузные пневмосклерозы развиваются постепенно и протекают очень длительно, они сопровождаются выраженной эмфиземой легких, составляющей самую сущность клинической картины этого типа склероза. Основные черты клинической картины диффузного пневмосклероза — разлитые сухие хрипы и прогрессирующая гипоксемия — связаны с наличием хронического бронхита; отсюда различные степени цианоза, характерные для этих больных. Передко у больных этой группы наблюдается резкая синюшность, которая связана с гипоксемией, обусловленной в значительной мере включением в кровообращение артерио-венозных анастомозов. Такие больные жалуются на сухой кашель; если выделяется мокрота, последняя имеет слизистый характер, часто вязкая, без запаха; иногда отхаркивается трехслойная мокрота, характерная для больных сегментарным пневмосклерозом — бронхоэктатической болезнью.

У больных диффузным пневмосклерозом количество гемоглобина и эритроцитов нормально или повышено, главным образом в наиболее тяжелых случаях с наличием сердечной недостаточности; число лейкоцитов нормально, РОЭ низкая (5—7 мм в час). При сегментарных пневмосклерозах наблюдается гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз (очень высокий в период вспышки, со сдвигом влево), ускорение РОЭ — 20—30 мм, а в период вспышки и значительно выше — 50—70 мм в час.

При диффузных пневмосклерозах часто отмечается бочкообразная грудная клетка. При сегментарных пневмосклерозах наблюдаются случаи западения отдельных участков грудной клетки, иногда картина фиброторакса со смещением средостения, трахея, сердца в сторону поражения.

Когда к диффузному пневмосклерозу присоединяется вспышка пневмонии (особенно рецидивирующей межлужочной пневмонии), он начинает приобретать черты, характерные для бронхоэктатической болезни, при которой нагноительный процесс в легком (абсцесс, гангрена, бронхоэктазия) играет первенствующую роль. Прогрессирование пневмосклероза в этих случаях идет по типу, характерному для сегментарных пневмосклерозов.

Исходами диффузных пневмосклерозов являются легочная и присоединяющаяся к ней сердечная недостаточность; последняя, наряду с пневмонией, служит в большинстве случаев причиной смерти таких больных. Часть больных диффузным пневмосклерозом погибает, как и большинство больных бронхоэктатической болезнью, от осложнений: абсцесса и гангрены легких, абсцесса мозга, амилоидно-липидного нефроза.

Сегментарный пневмосклероз — бронхоэктатическая болезнь — развивается чаще всего в молодом возрасте, вскоре после перенесенной пневмонии. Так как около половины всех случаев бронхоэктатической болезни начинается в детском возрасте, то клинические признаки бронхоэктатической болезни проявляются также в молодом и среднем возрасте; большинство случаев бронхоэктатической болезни встречается в возрасте 20—30 и реже 40 лет в противоположность диффузному пневмосклерозу, наиболее часто встречающемуся в возрасте 40 лет и старше.

Больные бронхоэктатической болезнью в отличие от больных диффузным пневмосклерозом имеют несколько одутловатый, отечный вид; они

бледны, концевые фаланги пальцев их рук и ног утолщены то нерезко, то значительно — в форме барабанных палочек. Цианоз встречается относительно редко, при смешанных формах. В отличие от диффузного бронхита, при котором выслушивание дает указание на наличие разлитого бронхита и эмфиземы, у большинства больных бронхоэктатической болезнью при аускультации определяются локальные влажные хрипы под углами лопаток (чаще под левой). Влажные хрипы прослушиваются постоянно в одном и том же месте; при затухании процесса с прекращением кашля они могут исчезать, но при новом обострении (простуда) они появляются снова на том же участке легкого, где прослушивались ранее. Ни при каких других процессах в легких при аускультации не отмечается таких характерных хрипов («пулеметный треск»), как при бронхоэктатической болезни, особенно при выраженных формах ее.

Несмотря на долго продолжающийся кашель с мокротой, а нередко и длительную субфебрильную температуру, у таких больных незаметно явлений интоксикации. Они не теряют в весе и не жалуются на слабость.

Приступы кашля продолжительны, мокрота чаще отходит по утрам, хотя может появляться в любое время дня. Интенсивность кашля колеблется. Он никогда не бывает таким упорным, как у больных диффузным пневмосклерозом. Количество и характер мокроты при бронхоэктатической болезни могут быть изменчивы. Мокроты может быть очень мало, при этом она вначале бывает вязкой, слизистой, с относительно небольшим количеством клеточных элементов, но и в этих случаях она откашливается легче чем у больных с диффузным пневмосклерозом. При выраженной форме болезни мокрота может выделяться полным ртом; ее количество значительно. Характерным является откашливание мокроты при изменении положения тела больного.

Кровохаркание и легочные кровотечения встречаются у больных бронхоэктатической болезнью очень часто, чаще, чем при туберкулезе легких; в некоторых случаях они являются единственным симптомом бронхоэктатической болезни (сухая, кровотокающая форма). Иногда после кровотечения у больных, до того выделявших мокроту с гнилостным запахом, последний исчезает или становится не столь резким.

У больных бронхоэктатической болезнью очень часто определяются синуситы (гаймориты, фронтиты, этмоидиты). Это обстоятельство имеет не только важное значение для распознавания бронхоэктазирующих процессов при сегментарном пневмосклерозе, но является также важным патогенетическим фактором в развитии самой эктазии бронха и в длительном инфицировании его. При синуситах часто нарушается носовое дыхание, вследствие чего больные дышат ртом. В связи с этим выключается весь защитный барьер, связанный с носовым дыханием, а также носоглоточный рефлекс, нормально усиливающий глубину дыхания. Поэтому дыхание больных синуситом является более поверхностным, что ведет к нарушению вентиляции, а следовательно, к уменьшению дыхательной пластичности легкого, гиповентиляции и, в конце концов, вызывает нарушение регулирующей внутрилегочное давление эластичности легочной ткани. Последовательное развитие явлений может расцениваться как стадия преателектаза.

Последующий ателектаз возникает в таких условиях исподволь, с необычной легкостью, без резких клинических явлений.

К изложенному следует добавить, что синусит представляет собой дело микробов. А так как инфекция бронхов распространяется лимфогенно

и главным образом бронхогенно — аспирационным путем, то сочетание воздействия инфекции при наличии ателектаза создает все условия для развития бронхоэктатической болезни.

Нарушение функции носового дыхания имеет не только местное значение, но, что более важно, оказывает отрицательное влияние на весь организм в целом.

На основании многочисленных клинических и экспериментальных исследований установлено, что выключение из дыхания верхних дыхательных путей — носового дыхания — приводит к нарушению функций всех органов и систем организма. Обширность этих изменений в самых различных органах может быть объяснена только следствием изменившегося влияния со стороны коры больших полушарий в связи с выключением функции верхних дыхательных путей (В. А. Буков). Нарушение правильного носового дыхания, связанное часто с синуситами, ведет к ослаблению высшей нервной деятельности не только у детей, но и у взрослых.

Течение бронхоэктатической болезни полнообразно. Вспышки болезни чередуются с периодами затишья, частота вспышек (пневмония) определяет темпы развития бронхоэктатической болезни, прогрессирование болезни с типичными для бронхоэктатической болезни осложнениями: тяжело протекающая пневмония с исходом в абсцесс и гангрену легких, абсцесс мозга (ихорозный) и амилоидно-липоидный некроз.

Среди больных с мешчатными бронхоэктазиями смертность в 3 раза выше, чем среди больных с цилиндрическими бронхоэктазиями. Средняя продолжительность жизни больных бронхоэктатической болезнью от появления выраженных симптомов, по данным различных авторов, колеблется между 10 и 15 годами и приходится в большинстве случаев на сравнительно молодой возраст (до 30—40 лет), поскольку об этом можно судить по материалам довоенного времени. В настоящее время в связи с ранней диагностикой, широким применением антибиотиков и крупными успехами легочной хирургии летальность таких больных резко сократилась и многие больные выздоравливают.

Помимо диффузного и сегментарного пневмосклероза, наблюдается и смешанный тип, в котором переплетаются черты того и другого типа пневмосклероза. Смешанный тип пневмосклероза встречается в 15,0% случаев бронхоэктатической болезни, а по нашим секционным данным, — в 10,0%.

Хронический бронхит

Хронический бронхит является наиболее частым хроническим заболеванием дыхательных путей. Нельзя себе представить ни одного хронического заболевания легких, не сопровождающегося поражением всего бронхиального дерева или его части.

Хронический бронхит есть не только проявление первичного заболевания аппарата внешнего дыхания, очень часто он является симптомом заболевания других органов. Известно, что при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (митральные пороки, аортальные пороки, кардиосклероз, слипчивый перикардит) развивается хронический бронхит, который в этих случаях является выражением застоя крови в легких.

Определение понятия хронического бронхита как хронического воспалительного процесса только бронха не отвечает патологоанатомическим данным и клиническим явлениям, определяемым при этой болезни. Хронический бронхит правильнее определять как процесс, при котором, помимо изменений в стенке самого бронха, имеют место изменения со стороны межуточной ткани легкого. Независимо от того, что в каждом случае хронического бронхита считать первичным или вторичным процессом, т. е.

начинающимся со слизистой бронха или с перибронхиальной ткани, хронический бронхит с клинической точки зрения есть одно из проявлений диффузного пневмосклероза.

В характеристике хронического бронхита имеет большое значение характер и количество мокроты. Пришлось различать сухой катарр бронхов, при котором мокроты очень мало, она очень вязкая (зерна саго), слизисто-гнойный катарр, гнойный и гнилостный. Характер выделяемой больным мокроты в известной степени указывает на анатомические особенности воспалительного процесса в бронхиальном дереве, так как различная степень поражения структурных элементов бронха с наличием гиперпластических пролиферативных, язвенных, атрофических и метapластических изменений может получить отражение в количестве и патологических особенностях мокроты (слизь, кровь, клеточные элементы). Однако характер и количество мокроты у одного и того же больного в периоды обострения воспалительного процесса и в связи с характером микробной флоры могут меняться. Введение в практику метода контрастного рентгенологического исследования бронхиального дерева — бронхографии — показало, что многие хронические бронхиты являются лишь выражением или симптомом более тяжелых процессов: бронхоэктазий, абсцессов и др.; поэтому общепринятое в течение многих десятилетий деление хронических бронхитов по характеру мокроты на сухой катарр, слизисто-гнойную форму, бронхоэктатическую и др. не только не отражает тяжести анатомических поражений, но и не выделяет основных клинических форм хронического бронхита. Уже в 1925 г. А. Н. Рубель подверг критике общепринятые как патологоанатомические, так и клинические представления о хроническом бронхите, указав на неизменное вовлечение в воспалительный процесс при хроническом бронхите перибронхиальной ткани. Клиническим выражением фиброзного перибронхита является хронический бронхит и эмфизема. Оба эти заболевания, встречающиеся одновременно с такой частотой, являются выражением пневмосклероза.

В 1931 г. вопрос о хроническом бронхите в связи с докладом А. Н. Рубеля был подвергнут обсуждению на XI съезде терапевтов СССР и основное положение доклада, уже отмеченное выше, т. е. что хронический бронхит является клиническим выражением пневмосклероза, нашло признание съезда. С тех пор, благодаря широкому применению бронхографии, накопилось много фактов, подтверждающих, что многие формы хронического бронхита лишь маскируют различные заболевания, одним из клинических проявлений которых является бронхит. Совершенно естественно поэтому, что классификация хронического бронхита, построенная на принципе оценки количества и характера мокроты, не отражает существа дела. В действительности всегда необходимо тщательное обследование больного хроническим бронхитом, чтобы выявить, что же скрывается за этим диагнозом.

Таким образом, представляется целесообразным рассматривать диффузный бронхит как диффузный пневмосклероз, а локальный или преимущественно локальный бронхит — как сегментарный пневмосклероз.

Статистические данные, относящиеся к собственно хроническому бронхиту, отсутствуют. Приводившиеся статистические данные всегда относились как к хроническому бронхиту, так и к эмфиземе, которая действительно часто сочетается с бронхитом. Поэтому эти статистические данные до известной степени правильно характеризуют и частоту хронического бронхита. По данным проспектур московских лечебных учреждений за 4 года (с 1923 по 1927), эмфизема легких как причина смерти составляла 1,1% всех секционных случаев и 3,0% всех случаев смерти от заболеваний орга-

нов дыхания (М. Д. Тушинский), а за другие 4 года (1928—1932) эмфизема составляла около 3,0% всех причин смерти от болезней органов дыхания и свыше 2,0% всех вскрытий взрослых в возрасте старше 40 лет (И. В. Давыдовский). Статистических данных за период Великой Отечественной войны, раздельно освещающих частоту бронхитов и частоту эмфиземы легких, также нет.

По секционным данным за 17 месяцев, в гарнизонном госпитале Москвы хроническая эмфизема легких была выявлена у 3,6% всех умерших и у 10,2% умерших от болезней органов дыхания, в том числе и легочного туберкулеза (А. В. Рывкинд). По данным Б. П. Кушелевского за 1946 г., число больных хроническими заболеваниями легких нетуберкулезной этиологии составляло 30,0% по отношению к больным с заболеваниями органов дыхания.

По данным углубленной разработки историй болезни, среди всех больных болезнями органов дыхания на хронический бронхит приходится 18,8%. Как показывает клинико-рентгенологический анализ большого числа историй болезни и многих случаев, изученных нами во время войны, в число больных хроническим бронхитом входит значительное число больных эмфиземой легких, у которых ставился диагноз хронического бронхита. Это особенно отчетливо видно в группах больных старших возрастов. Таким образом, получить точное представление о частоте хронического бронхита не представляется возможным, потому что, когда больные хроническим бронхитом поступают в госпиталь, в клинической картине заболевания имеются уже нарушения функции дыхания, а иногда и кровообращения, характерные для эмфиземы легких. Следовательно, приведенная выше цифра характеризует скорее частоту более или менее выраженной дыхательной недостаточности, иллюстрируя тесную взаимосвязь хронического бронхита и эмфиземы легких у больных старших возрастных групп. Анализ цифрового материала, относящегося к изученным нами случаям, показывает следующее распределение хронического бронхита по возрастам:

	Процент
До 29 лет	26,2
От 30 до 39 лет	38,1
» 40 » 49 »	32,3
50 лет и выше	3,4
Итого	100,0

В этом распределении по возрастам обращает на себя внимание относительно высокий процент хронического бронхита в возрасте до 29 лет и очень низкий процент в возрасте 50 лет и выше. Последнее обстоятельство легко объяснить возрастным составом армии. Известно, что людей в возрасте 50 лет и выше в армии насчитывалось очень мало. Что же касается первого факта, то детальный клинический анализ картины хронического бронхита в разных возрастных группах показывает, что по крайней мере у части больных, а в группе больных хроническим бронхитом в возрасте до 29 лет у половины всех больных за этим диагнозом скрывались другие заболевания органов дыхания, хотя и связанные генетически с хроническим бронхитом.

У больных хроническим бронхитом даже при длительном сроке болезни в условиях мирной и привычной трудовой обстановки симптомы дыхательной недостаточности долго не проявляются и в течение многих лет эти больные остаются вполне трудоспособными. В условиях действующей армии, когда к организму предъявляются повышенные требования,

у больных хроническим бронхитом в разные сроки от начала воздействия на организм вредных факторов то быстро, то более медленно развивалась картина дыхательной недостаточности, иногда осложнявшаяся и сердечной недостаточностью. Тяжелая физическая нагрузка, длительные марши, длительное пребывание в сырости и на холоду, с чем связано развитие простудных заболеваний, способствовали обострению хронического воспалительного процесса в бронхах и межклеточной ткани легкого, а также возникновению воспалительного процесса в легких — пневмониям. Несомненно, что возникавшие в условиях сурового климата ознобления легких (наблюдавшиеся М. Д. Тушинским и А. Н. Чистовичем во время войны с белофиннами, а также Л. М. Георгиевской и М. З. Котик, К. А. Щукаревым в Великую Отечественную войну) являются заболеваниями, легко дающими обострения при неблагоприятных условиях и склонными к хроническому течению.

По данным углубленной разработки историй болезни, большие хроническим бронхитом, судя по анамнестическим данным, в большинстве случаев кашляли до призыва в армию в течение нескольких лет; трудные боевые условия в одних случаях выявили уже имевшуюся скрытую недостаточность дыхания, в других, вследствие присоединившейся пневмонии, способствовали развитию дыхательной, а иногда и сердечной недостаточности.

Что хронический бронхит действительно является диффузным пневмосклерозом, отчетливо вытекает из рассмотрения его патологоанатомических особенностей. Хотя все этапы развития хронического бронхита, приводящего к пневмосклерозу, еще недостаточно изучены, все же об этом процессе можно сказать, что как бы ни возник хронический бронхит — первично ли, со стороны слизистой бронха, или вторично, со стороны межклеточной ткани, — он приобретает всдушее значение в развитии пневмосклероза.

Изменения при хроническом бронхите многообразны. Они распространяются на все структурные элементы стенки бронха и на легочную ткань. Круглоклеточная инфильтрация распространяется на все слои стенки бронха. В связи с этим наступает разрыхление элементов стенки, атрофия и разобщение мышечных и эластических волокон проникающими между ними инфильтратами и грануляционной тканью. Тяжелые атрофические, а также дистрофические изменения отмечаются в слизистых железах и в хрящевых пластинках. Имеется не только десквамация эпителия, но и регенерация и метаплазия цилиндрического эпителия в многослойный плоский. Хронический воспалительный процесс приводит, в конце концов, к гибели и атрофии мышечных и эластических слоев бронха.

Чем меньше калибр бронхов, тем больше выражены деструктивные процессы в них, тем более выраженный характер имеет клеточная инфильтрация, распространяясь на прилегающие междольговые перегородки. Такое распространение воспалительного процесса в виде очагов пневмонии также вело к разрушению легочной ткани. Наконец, имел место непосредственный переход рубцово-грануляционного процесса и на легочную ткань. Все это, в конце концов, заканчивалось развитием в легочной ткани склеротического процесса, который носил реактивный характер.

К этим изменениям при хроническом бронхите необходимо добавить и изменения со стороны сосудов — ветвей бронхиальной и легочной артерий и вен, а также со стороны артерио-венозных анастомозов. При этом имели место продуктивные эндомезопериартерииты со склерозом и утолщением стенок артерий, с расщеплением эластических волокон, гиалино-

зом стенок и облитерацией их просветов. Перибронхиальные и периваскулярные склерозы приводили к облитерации лимфатических сосудов, что в сочетании с поражением кровеносных сосудов обуславливало хроническое течение процесса.

Хронический деструктивный бронхит и бронхоэктазия играют ведущую роль в прогрессировании пневмосклероза. Хронический бронхит вызывает постоянное раздражение легочной ткани, поддерживает воспаление ее, которое распространяется перибронхиально и интрабронхиально и способствует непосредственному переходу склеротических процессов на легочную ткань.

Таким образом, при хроническом бронхите наступает потеря эластичности как бронхиального дерева, так и прилегающей к нему легочной ткани. Вследствие утраты эластичности легочной ткани выдох затруднен, и больной вынужден постепенно приспосабливаться к дыханию в инспираторном положении грудной клетки. Одновременно, в ветвях бронхиального дерева, особенно в мелких бронхах, в результате развития рубцовых или воспалительных процессов легко наступает нарушение бронхиальной проходимости по типу вентильного механизма. В результате происходит раздувание отдельных долек, увеличивается объем легочной ткани при одновременном уменьшении дыхательной поверхности.

В связи с нарушением эластичности бронхов и окружающей их легочной ткани расширение бронхов при вдохе ограничено, т. е. количество вдыхаемого воздуха уменьшено. Вместе с тем в связи с затрудненным выдохом, вследствие той же уменьшенной или даже в значительной степени утерянной эластичности и наличия вентильного клапанного механизма, в легких нарастает количество остаточного воздуха, нарушается газообмен и концентрация кислорода в альвеолярном воздухе падает. Для компенсации недостатка кислорода в газообмен включается резервная легочная ткань, которая по мере развития бронхитического процесса страдает от того же склеротического процесса, неизменно прогрессирующего при хроническом бронхите. Повышение давления в легочной артерии при более глубоком дыхании, сопровождающемся увеличением объема легкого, включает дополнительные капилляры легкого и увеличивает газообмен. Однако затруднение выдоха и связанное с ним преобладание положительного внутрилегочного давления нарушают координационные связи дыхания и кровообращения в легком. Значительные анатомические изменения в сосудистом ложе легкого при хроническом бронхите нарушают нормальное кровообращение в легком, а включение в кровообращение замыкающих сосудов (артерио-венозных анастомозов), вследствие повышения давления в малом кругу, не только не уменьшает, а увеличивает кислородное голодание. Кроме того, раскрытие артерио-венозных анастомозов, через которые бедная кислородом кровь переводится в бронхиальные вены большого круга, приводит к полнокровию бронхов, что способствует хроническому течению бронхита.

Таким образом, в процессе развития и прогрессирования хронического бронхита развивается и нарастает дыхательная недостаточность, которая по мере развития склеротического процесса в собственно легочной ткани осложняется сердечной правожелудочковой недостаточностью.

Физическая нагрузка, заболевание пневмонией, а в некоторых случаях контузия и компрессия черепа выявляли скрытую недостаточность дыхания, делая ее явной и нарастающей.

Изучение данных углубленной разработки истории болезни выявило особенности клинической картины хронического бронхита в группах боль-

ных различных возрастов. Изучение анамнеза больных всех возрастных групп установило две основные причины, ближайшим следствием которых явилось поступление больных в госпиталь: 1) заболевания легких, чаще всего пневмонии, и 2) одышка, появляющаяся впервые или усиливающаяся после переходов, маршей или участия в боевой операции.

Пневмония являлась чаще всего причиной, приводившей в госпиталь более молодых больных, тогда как в старшей возрастной группе более частой причиной была одышка, слабость и резко усиливавшийся кашель, чаще сухой, приводивший таких больных в госпиталь после нескольких повторных обращений за амбулаторной помощью.

Интересно сопоставить частоту пневмоний в анамнезе у больных с хроническим бронхитом по возрастам. До 20 лет — 60,0%, от 20 до 29 лет — 31,0%, от 30 до 39 лет — 32,0%, от 40 до 49 лет — 30,0%.

Больные 50 лет и выше сюда не включены ввиду их относительной малочисленности.

Приведенные данные позволяют сделать вывод, что у больных хроническим бронхитом в возрасте до 20 лет пневмонии в анамнезе встречаются в 2 раза чаще, чем в остальных возрастных группах, у которых почти в $\frac{1}{3}$ случаев в анамнезе отмечается пневмония. Эти данные приобретают большее значение для понимания этиологии и патогенеза заболеваний, считающихся хроническим бронхитом, если проанализировать частоту повторных пневмоний в анамнезе разбираемых больных. Оказывается, что из числа имевших пневмонию в анамнезе, последние повторно (3 и более раз) в различных возрастных группах встречались со следующей частотой: среди больных в возрасте до 20 лет перенесли пневмонию 3 раза и более 70,0%, в возрасте 20—29 лет — 26,0%, 30—39 лет — 19,0%, 40—49 лет — 7,0%.

Что касается длительности заболевания хроническим бронхитом, то обращает на себя внимание следующее обстоятельство. В самой молодой возрастной группе больных очень часто отмечается наличие кашля с детских лет. Для группы больных в возрасте до 29 лет длительность кашля определяется сроком в 1—3 года; лишь у отдельных больных этой группы кашель отмечался в течение свыше 3 лет; в группе больных 30—39 лет отмечен кашель в продолжение 5 лет и больше у большинства и у больных 40—49 лет кашель отмечен в среднем в продолжение 10 лет. Если проанализировать характер кашля в различных возрастных группах, то оказывается, что сухой кашель встречался у 20,0% больных в возрасте до 20 лет, у 30,0% — от 20 до 29 лет, у 39,0% — от 30 до 39 лет и у 41,0% — от 40 до 49 лет. Наряду с этим, кашель с обильной мокротой был отмечен в возрасте до 20 лет у 75,0% больных, от 20 до 29 лет — у 20,0%, от 30 до 39 лет — у 13,0% и от 40 до 49 лет — у 15,0%.

Наибольшее число больных, выделявших обильную мокроту, было в возрасте до 20 лет; во всех остальных возрастных группах обильная мокрота при наличии симптомов хронического бронхита выделялась только у 13—20% больных.

Сравнение различных симптомов в этих возрастных группах имеет, конечно, относительное значение, так как процент больных в возрасте до 20 лет был в армии очень невелик. Но для выяснения особенностей клинической картины болезней, рассматриваемых как хронический бронхит, это сравнение позволяет определить сущность и тенденцию процесса в различных возрастных группах и дает возможность понять, почему в армии оказались молодые люди с бронхоэктатической болезнью (в ее начальной

мало выраженной форме), протекавшей и диагностированной призывными комиссиями как бронхит.

Следует сопоставить клинические особенности течения бронхита в различных возрастных группах, в частности, картину крови, РОЭ, температуру, клинические проявления недостаточности дыхания в форме одышки и цианоза, рентгенологические изменения в легких, а также особенности локализации бронхита (имелся ли разлитой бронхит двусторонний или ограниченный односторонний) и, наконец, исходы болезни в различных возрастных группах.

Ниже приводятся данные, касающиеся картины крови в зависимости от возраста у больных хроническим бронхитом (табл. 35).

Таблица 35

Картина крови в зависимости от возраста у больных хроническим бронхитом (в процентах)

Эритроциты	До 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет
Менее 4 000 000	50,0	16,0	7,0	3,0
4 000 000—5 000 000	50,0	84,0	92,0	91,0
Более 5 000 000	—	—	1,0	6,0
Всего . . .	100,0	100,0	100,0	100,0
Лейкоциты				
До 8 000	22,0	74,0	78,0	71,0
8 000—10 000	17,0	15,0	13,0	17,0
Более 10 000	61,0	11,0	9,0	12,0
Всего . . .	100,0	100,0	100,0	100,0
Гемоглобин				
Менее 60%	31,0	27,0	19,0	4,0
60—90%	69,0	73,0	81,0	93,0
Более 90%	—	—	—	3,0
Всего . . .	100,0	100,0	100,0	100,0
РОЭ				
Нормальная — до 15 мм	20,0	70,0	88,0	86,0
Ускоренная — 16—30 мм	60,0	22,0	10,0	11,0
Резко ускоренная — 31—60 мм	20,0	8,0	2,0	3,0
Всего . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Анализ картины крови у больных хроническим бронхитом показывает, что в самой молодой группе у половины всех больных наблюдалась различной степени анемия, лейкоцитоз (выше 10 000), ускоренная РОЭ (у 80,0% больных); в остальных возрастных группах анемия встречалась гораздо реже соответственно повышению возраста больных. Немногочисленные случаи, когда наблюдались высокие показатели гемоглобина крови и эритроцитов, относились к возрастной группе от 40 до 49 лет.

Что касается температуры, то, как видно из табл. 36, наибольшее число случаев с нормальной температурой приходилось на все возрастные группы, кроме одной (до 20 лет), наибольшее же число случаев с субфебрильной температурой падало на самый молодой возраст (до 20 лет). Из этой таблицы видно также, что во всех возрастных группах, кроме первой (до 20 лет), число больных с повышенной температурой колебалось в пределах 10,6—26,5%, тогда как в первой группе это число достигало 70,0%.

Таблица 36

**Температура у больных хроническим бронхитом
в зависимости от возраста (в процентах)**

Характер температуры	До 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет
Нормальная	30,0	89,0	73,0	86,0
Субфебрильная . . .	68,0	11,0	20,0	12,0
Фебрильная	2,0	—	7,0	2,0
Всего . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

При сопоставлении у больных хроническим бронхитом различного возраста таких симптомов легочной и сердечной недостаточности, как одышка, цианоз и увеличение печени, оказалось, что в возрасте до 20 лет одышка имела место у 5,0% больных, цианоза и увеличения печени не было отмечено ни разу. В группе больных 20—29 лет одышка имела место у 20,0% больных, цианоз — у 2,6% и увеличение печени — у 3,0% больных. В группе больных 30—39 лет одышка отмечалась у 34,0%, цианоз — у 4,2% и увеличение печени — у 7,5%. В группе больных 40—49 лет одышка отмечалась у 65,0%, цианоз — у 12,0% и увеличение печени также — у 12,0% больных.

Нарастание симптомов легочной недостаточности явно увеличивается с возрастом больных, причем на первом месте стоит одышка. Так как наличие одышки и цианоза может характеризовать и легочную, и сердечную недостаточность, то к этим симптомам необходимо добавить еще и увеличение печени, которое позволяло с большей уверенностью говорить, что такие симптомы, как одышка и цианоз, также могли быть иногда истолкованы как симптомы сердечной недостаточности. Известно, что начальные симптомы сердечной недостаточности правожелудочкового типа у больных с легочной недостаточностью нечетки и не всегда могут быть легко диагностированы. Ввиду того что функциональная недостаточность правого желудочка прежде всего сказывается на портальном кровообращении, увеличение печени является первым признаком этой недостаточности, вслед за которым недостаточность кровообращения распространяется на большой круг.

В ряде случаев, чаще в старших возрастных группах (40—49 лет), больные хроническим бронхитом страдают легочной недостаточностью, осложненной иногда явной сердечной недостаточностью. К последним можно отнести больных, у которых, наряду с одышкой и цианозом, определялось увеличение печени. В группе больных в возрасте 20—29 лет сердечная недостаточность имела место у 3,0%, в возрастной группе 30—39 лет — у 7,5% и в группе 40—49 лет — у 12,0%. Следует отме-

тить, что при рентгенологическом обследовании у ряда больных с диагнозом хронического бронхита была обнаружена эмфизема легких: в группе больных в возрасте 20—29 лет — у 7,0%, 30—39 лет — у 17,0% и 40—49 лет — у 20,0%. Возможно, что эти цифры несколько преувеличены. Известно, что рентгенологический диагноз эмфиземы легких ставится обычно в выраженных случаях, поэтому случаи с начальными или резко выраженными формами эмфиземы легких могут рентгенологически не диагностироваться.

Из приведенных нами данных рентгенологического обследования видно, что частота рентгенологически доказанной эмфиземы легких у больных хроническим бронхитом нарастала с возрастом больных, т. е. с длительностью кашля у них.

Значительный интерес представляет вопрос о характере данных аускультации у больных разных возрастных групп. Они изучены с точки зрения локализации и характера хрипов. В этом отношении различались рассеянные сухие и влажные хрипы на протяжении обоих легких и здесь говорилось о диффузном поражении или о диффузном бронхите. У других больных, наряду с сухими и влажными хрипами в обоих легких, отмечались трескучие хрипы в нижних отделах одного легкого — правого или левого; при этом считалось, что, наряду с диффузным бронхитом, существует и локальный процесс.

В табл. 37 приводятся данные о распределении хронического бронхита по видам в различных возрастных группах.

Таблица 37

Распределение хронического бронхита по видам
в различных возрастных группах (в процентах)

Вид бронхита	До 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет
Диффузный	20,0	87,0	76,0	94,0
Очаговый	80,0	13,0	24,0	6,0
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0

Несомненно, что в части случаев нижнедолевая локализация (одно-сторонняя) влажных хрипов во всех возрастных группах совпадала с наличием очаговой пневмонии. На это указывают повышения температуры, общее состояние больных, изменчивость аускультативных данных после лечения, гиперлейкоцитоз, ускоренная РОЭ и т. д. Однако у большей части больных эти определявшиеся над нижним отделом правого или левого легкого влажные, иногда трескучие хрипы, отмеченные подчас в историях болезни как шум трения плевры при нормальной температуре, нормальной картине крови, нормальной РОЭ, безусловно говорили о наличии в этой части легкого стойких изменений, отличающихся от изменений в других отделах его: в таких случаях, наряду с диффузным бронхитом различной степени выраженности, имел место и локальный процесс.

Если проанализировать все случаи хронического бронхита по клиническим симптомам, то нельзя не прийти к заключению, что хронический бронхит — болезнь, различно проявляющаяся у больных разных возрастных групп. В возрасте до 20 лет хронический бронхит очень часто сопровождался обильной мокротой, анемией, гиперлейкоцитозом, ускоренной

РОЭ, повышенной температурой, повторными пневмониями в анамнезе; такие больные очень часто жаловались на кашель с детства. Они не жаловались на одышку, у них, как правило, не отмечалось цианоза, рентгенологические признаки эмфиземы легких у них встречались исключительно редко, явления легочной, а тем более легочно-сердечной недостаточности у них не определялись или же отмечались крайне редко.

Другая группа больных — это больные хроническим бронхитом в старших возрастных группах. Так, уже в возрасте 20—29 лет отмечается резкая разница в симптоматологии хронического бронхита, и это различие нарастает с возрастом.

Хотя у больных этих возрастных групп в анамнезе отмечались пневмонии, но повторность их наблюдалась значительно реже, особенно в старших возрастных группах. Кроме того, в этих возрастных группах число больных, выделявших обильную мокроту, во много раз меньше того, что отмечается в первой, самой молодой по возрасту группе. Это соответственно выражается цифрами 75, 20, 13, 15.

Анемия у больных старших возрастных групп отмечалась значительно реже, чем в первой группе: то же относится и к частоте гиперлейкоцитоза, РОЭ и к повышенной температуре. Более того, сопоставление частоты нормального количества лейкоцитов крови у первой и остальных групп показывает резкое различие — значительное преобладание среди старших возрастных групп нормального количества лейкоцитов в крови. Оно было нормальным у $\frac{3}{4}$ всех больных хроническим бронхитом в старших возрастных группах и повышенным — у 10,0%; обратное отношение встречалось в первой группе. Лейкоцитоз встречался у 61,0% больных хроническим бронхитом в возрасте до 20 лет и лишь у 22,0% больных в этом возрасте количество лейкоцитов было нормальным.

В старших возрастных группах, хотя и не часто, отмечался эритроцитоз, т. е. повышение количества эритроцитов сверх 5 000 000 в 1 мм³ (у 6,0% больных в возрасте 40—49 лет). Одышка и цианоз встречались в старших возрастных группах и по частоте нарастали с возрастом больных, страдающих хроническим бронхитом; то же можно сказать и о рентгенологически определяемой эмфиземе легких и увеличении печени.

Все эти данные — преимущественно сухой кашель у многих больных этой группы, отсутствие изменений со стороны крови, нормальная температура (частью субфебрильная и фебрильная главным образом в случаях, осложнившихся пневмонией, когда имеют место изменения лейкоцитоза и РОЭ в сторону их повышения), нарастание таких симптомов, как одышка, цианоз, увеличение печени, значительное преобладание диффузного бронхита с наличием выраженных локальных изменений в нижних отделах одного легкого лишь в немногих случаях (6,0—24,0%), — позволяли говорить о двух типах хронического бронхита, вполне соответствующих двум типам пневмосклероза, кратко описанным в общей части.

Несомненно также (это вытекает из анализа изученных нами случаев), что существует смешанная группа больных с хроническим бронхитом. У больных этой группы переплетаются симптомы диффузного и сегментарного пневмосклероза; наряду с симптомами диффузного пневмосклероза, имеются черты, свойственные больше сегментарному или локальному пневмосклерозу. Это касается таких симптомов, как значительное количество мокроты, анемия, гиперлейкоцитоз и повышение температуры (особенно в случаях, не сопровождающихся очаговой пневмонией), наличие нижнесегментарных изменений в виде влажных или трескучих хрипов, локализовавшихся в нижней доле чаще одного легкого. Частота этих

комбинированных форм пневмосклероза, трактуемых как хронический бронхит, по данным углубленной разработки истории болезни, представляла для различных возрастных групп следующим образом: в возрасте до 20 лет преобладал сегментарный пневмосклероз и только в 20,0% случаев он сочетался с диффузным, который, однако, не проявлялся какими-либо симптомами, характеризующими этот последний тип пневмосклероза, и особенно важнейшим симптомом — одышкой.

В возрасте 20—29 лет у 87,0% больных хронический бронхит проявлялся как диффузный пневмосклероз и только у 13,0% больных имелись симптомы и сегментарного пневмосклероза, причем в этой и последующих возрастных группах частота отдельных симптомов сегментарного пневмосклероза колебалась от 10,0 до 30,0%. Наиболее выражены были симптомы сегментарного пневмосклероза при одновременном наличии диффузного пневмосклероза в возрастной группе 30—39 лет и меньше всего это сочетание встречалось в возрастной группе 40—49 лет. В этой группе в подавляющем большинстве случаев (94,0%) преобладали симптомы диффузного пневмосклероза: одышка, цианоз, увеличение печени.

Складывается определенное впечатление, основанное на анализе нескольких тысяч случаев хронического бронхита, что крайние типы двух различных по клиническим симптомам, течению и исходу пневмосклерозов относятся к двум возрастным группам больных: диффузный пневмосклероз — к группе больных в возрасте 40 лет и выше и сегментарный пневмосклероз — к группе в возрасте до 20 лет. Промежуточное положение занимает группа больных в 20—29 лет и особенно в возрасте 30—39 лет. Вполне вероятно, что в этом возрасте и определяется судьба больного с диффузным пневмосклерозом: часто (в 25,0% случаев) этот тип пневмосклероза начинает приобретать черты, характеризующие течение сегментарного процесса. Это наблюдалось часто после перенесенной больным диффузным пневмосклерозом пневмонии, последняя приводила к развитию сегментарного процесса и являлась, таким образом, поворотным пунктом в течении болезни. В этой возрастной группе (30—39 лет) чаще всего определялся исход пневмосклероза как болезни. Данные разработки истории болезни показывают, что именно в этой возрастной группе чаще всего наблюдались очаговые пневмонии (чаще всего повышение температуры и наличие нижнедолевых очаговых изменений в легких), исход которых — затяжное течение по типу хронической межочечной пневмонии — зачастую определял все последующее развитие болезни. Этим, вероятно, и объясняется частота комбинированных форм пневмосклерозов в данном возрасте.

По данным углубленной разработки истории болезни, до первой госпитализации подавляющее большинство больных хроническим бронхитом многократно обращалось за медицинской помощью и получало ее в своей части. Развитие болезни было связано с условиями боевой обстановки. Для каждой из перечисленных возрастных групп имелись некоторые особенности. Для более молодых возрастных групп поводом к госпитализации являлась в большинстве случаев повышенная температура, т. е., по видимому (по крайней мере в части случаев), пневмония, которая иногда диагностировалась как таковая, иногда же как «обострение хронического бронхита». За последним диагнозом скрывалась очаговая пневмония, которую не всегда легко было диагностировать при помощи перкуссии и аускультации у больных хроническим бронхитом с наличием различных хрипов, а иногда и с изменениями в легких, характерными для эмфиземы. Эти симптомы могли маскировать симптомы, характеризующие очаговую пневмонию. Ранняя выписка больных, перенесших такую нераспознанную

пневмонии, способствовала либо переходу пневмонии в хроническую, либо рецидиву ее с последующим переходом в хроническую пневмонию с формированием очагового пневмосклероза.

Для старших возрастных групп поводом к госпитализации являлась одышка, цианоз и симптомы сердечной недостаточности, которые развивались вскоре после большого физического напряжения — длительных переходов, тяжелой работы, а также простуды. У этих больных (по крайней мере у части из них) также имели место пневмонии, которые быстро приводили к сердечной недостаточности. Длительность пребывания на койке больных хроническим бронхитом в возрасте 40—49 лет была в 2 раза больше, чем больных 20—29 лет, и в 5 раз больше, чем больных до 20 лет.

Изучение историй болезни показало, что у больных хроническим бронхитом, направленных в госпиталь, наблюдалось нарушение дыхательной функции, а иногда и нарушение кровообращения. Длительность пребывания в госпитале нарастала пропорционально палицину сердечной недостаточности у больных хроническим бронхитом. Известно, что правожелудочковая недостаточность, развивающаяся у больных диффузным пневмосклерозом, каковым и является хронический бронхит, протекает тяжело, медленно и плохо поддается лечению обычными методами (камфора, дигиталис, кислород). Эти особенности недостаточности кровообращения отличали больных диффузным пневмосклерозом от больных митральным пороком, у которых правожелудочковая недостаточность протекает легче и успешнее поддается лечебным воздействиям. Более того, больные диффузным пневмосклерозом, у которых развивалась и сердечная недостаточность, были склонны к частым рецидивам состояния декомпенсации. Обычно таких больных, особенно в возрасте 40—49 лет, переводили в категорию нестроевых. Однако и в облегченных условиях у части таких больных декомпенсация повторялась. Под влиянием физической работы, простуд эти больные легко становились нетрудоспособными и нуждались в повторной госпитализации. По данным углубленной разработки историй болезни, из группы больных в возрасте 40—49 лет повторно госпитализировалось 11,0% в течение относительно короткого срока (1—3 месяца) после выписки из госпиталя.

Таким образом, резюмируя вопросы, касающиеся течения и осложнений хронического бронхита, следует указать, что в разных возрастных группах течение и осложнения хронического бронхита были различны. В группе до 20 лет это был в большинстве случаев сегментарный пневмосклероз со всеми особенностями клиники, течения, осложнений и исходов этой формы пневмосклерозов, а в старшей возрастной группе 40—49 лет — диффузный или бронхитический пневмосклероз с его характерными особенностями и исходом. Встречались смешанные формы пневмосклерозов, при которых под влиянием пневмонии, часто межкучной, с затяжным течением, изменялось направление процесса: диффузный пневмосклероз приобретал черты сегментарного пневмосклероза со всеми теми особенностями течения, осложнений и исходов, которые характеризуют этот тип пневмосклероза.

Следует помнить, что во всех возрастных группах хронический бронхит может быть выражением туберкулезного процесса. Поэтому во всех возрастных группах у больных хроническим бронхитом необходимо обращать самое серьезное внимание на ряд симптомов и в первую очередь на характер температуры (субфебрильная, вспышки более высокой температуры, особенно без явлений очаговой пневмонии) и РОЭ, которая, как мы

видели, в подавляющем большинстве случаев хронического бронхита не была ускорена. Ускорение РОЭ поэтому всегда должно привлекать внимание и заставлять подумать о туберкулезе. Исхудание, а также общие жалобы токсического характера (на слабость, быструю утомляемость, расстройством аппетита) делают необходимым тщательное клиническое и рентгенологическое обследование больного.

В старших возрастных группах хронический бронхит как проявление туберкулеза часто протекает при субнормальной температуре. Необходимо помнить, что при этих так называемых бронхитических и эмфизематозных формах туберкулеза легких палочки обнаруживаются с трудом, что обязывает к повторному и тщательному исследованию мокроты во всех случаях хронического бронхита с описанной выше подозрительной на туберкулез симптоматологией.

Иногда наличие астматического состояния при ограниченном бронхите представляло большие диагностические затруднения; вместе с тем однократное или, реже, стойкое бацилловыделение у больного с ограниченным бронхитом также вызывало значительные затруднения в диагностике.

Ниже приводится пример подобного рода.

Больной Б-в, 37 лет, направлен в госпиталь с диагнозом хронического, часто обостряющегося бронхита. Краткие анамнестические данные сводятся к следующему. Больной родился четвертым ребенком, рос и развивался нормально. До призыва на военную службу, т. е. до 1941 г., ничем не болел, кроме детских болезней (скарлатина, корь), которые перенес легко, без осложнений. В 1944 г. в апреле после простуды появился кашель, вначале сухой, а спустя 2—3 недели с небольшим количеством вязкой, слизистой мокроты. Лечился при этом, однако кашель не проходил и часто имел приступообразный характер. В один из таких периодов мучительного кашля у больного в поликлинике была взята для исследования мокрота, в которой были обнаружены туберкулезные палочки. Рентгенологическое обследование, произведенное тогда же (просвечивание и сплюска), не обнаружило очаговых или инфильтративных изменений в легких и вопрос об источнике бацилловыделения оставался неясным, хотя повторное (3 раза) исследование мокроты обнаружило наличие в ней туберкулезных палочек.

Больной контакта с туберкулезными больными не имел, со стороны семейного анамнеза — никаких особенностей.

При исследовании больного патологических изменений со стороны внутренних органов не обнаружено, кроме небольшого количества сухих хрипов в правой прикорневой зоне легких сзади. Со стороны крови отмечается лишь умеренно ускоренная РОЭ (22 мм в час), без отклонений со стороны эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов как в количественном, так и в качественном отношении. Моча — норма. В мокроте, взятой при кашле у больного, палочки туберкулезные палочки в количестве 2—3 в препарате при каждом исследовании. Рентгенологическое обследование так же, как и в поликлинике, не давало никаких указаний на туберкулезные изменения в легких, кроме нескольких петрифицированных лимфатических узлов в правом корне. На основании этих данных была произведена трахеобронхоскопия, которая обнаружила следующую картину.

На расстоянии 1—1,5 см от бифуркации трахеи на задне-медиальной стенке правого главного бронха обнаружен инфильтрат, выступающий в просвет бронха и суживающий его просвет, а также гиперемия в окружности инфильтрата. Инфильтрат легко кровоточит и покрыт клейкой слизью. Мазок слизи, взятый из этого участка бронха, обнаружил 3—5—8 туберкулезных палочек в поле зрения (bronхоскопия произведена проф. В. Ф. Ундринем).

Таким образом, у этого больного был установлен изолированный инфильтративно-язвенный туберкулез правого главного бронха, выражавшийся приступами мучительного кашля, симптомами ограниченного бронхита и наличием туберкулезных палочек в мокроте.

Хотя изолированная форма туберкулеза бронхов без сопутствующего туберкулеза легких встречается относительно редко, однако такую возможность необходимо иметь в виду при ограниченных бронхитах с выде-

лением туберкулезных палочек, которые всегда следует искать в мокроте, хотя бы и необильной, у больных даже с ограниченным бронхитом.

Профилактика и лечение хронического бронхита строились на правильной диагностике особенностей, характеризовавших тот или иной вид пневмосклероза, выражением которого является хронический бронхит. Для тех форм его, которые проявлялись чертами диффузного пневмосклероза, основные мероприятия сводились к профилактике: а) легочной недостаточности, б) сердечной недостаточности и в) пневмоний, особенно повторных, которые, как уже многократно упоминалось, могут обусловить развитие первых двух указанных выше осложнений, а также придать диффузному пневмосклерозу новые черты бронхоэктатической болезни, делая болезнь более тяжелой и ухудшая прогноз.

Учитывая важное значение ликвидации воспалительных изменений бронхиального дерева для течения и прогрессирования пневмосклероза, широкое применение сульфаниламидных препаратов, проводившееся во всех лечебных учреждениях армии при лечении больных хроническим бронхитом, следует считать вполне целесообразным и эффективным. Назначение различных отхаркивающих средств больным хроническим бронхитом играло весьма ограниченную роль. Сульфаниламиды применялись в дозировке 3,0—4,0 в день в течение 10—12 дней. При наличии повышенной температуры большинство больных хроническим бронхитом правильно трактовалось как большие очаговыми пневмониями и сульфаниламидные препараты назначались этим больным по схеме, принятой в подобных случаях (7,0 в первый день, 6,0 во второй и т. д.), до 25,0—30,0 на курс. Важным методом успешного лечения больных хроническим бронхитом являлась лечебная физкультура, широко применявшаяся в госпитальных учреждениях действующей армии и в тыловых эвакуогоспиталях. Значение лечебной физкультуры для легочных больных заключалось не только в улучшении вентиляции и кровообращения, но и в резком повышении тонуса больных, в воздействии на центральную нервную систему. Лечебная физкультура в комплексе терапевтических мероприятий была высоко оценена медицинской службой Советской Армии, так как, наряду с применением сульфаниламидных препаратов, а в конце войны и пенициллина, способствовала серьезным успехам в лечении больных пневмосклерозами. Пенициллин применялся главным образом тогда, когда пневмосклероз осложнялся пневмонией и сердечной недостаточностью. В этих случаях применялось до 400 000 единиц пенициллина (по 50 000 8 раз в сутки) внутримышечно. Одновременно применялись сердечные: камфора, кофеин, наперстянка. При всех формах хронического бронхита, проявлявшегося чертами диффузного пневмосклероза с симптомами легочной и легочно-сердечной недостаточности, важнейшим лечебным фактором была кислородная терапия. Несмотря на то, что в большинстве госпиталей она проводилась в простейшей форме ингаляции кислорода — из кислородной подушки, а в терапевтических госпиталях — через носовой катетор (с увлажнением кислорода), эффективность кислородной терапии была очень велика. В отдельных госпиталях имелись специальные ингаляционные установки.

В улучшении диагностики пневмосклерозов и в достижении крупных успехов в лечении больных пневмосклерозами решающую роль сыграла четкая система лечебно-эвакуационного обеспечения терапевтических больных, которая четко определялась на втором году войны. Именно рациональная организация этапного лечения с эвакуацией по назначению привела к столь крупным успехам в деле лечения больных пневмоскле-

розами. Врачебные комиссии, в зависимости от степени легочной недостаточности, выносили заключения о необходимости освобождения заболевших от тяжелой физической работы, сохраняя тем самым длительную трудоспособность многим больным пневмосклерозами. Уже к 1943 г. медицинская служба Советской Армии накопила большой опыт в оценке боеспособности больных хроническим бронхитом, провела дифференциацию этих больных, ориентировала основную массу врачей в отношении выявления скрытой дыхательной недостаточности и установила рациональные показания как к возможности оставления больных хроническим бронхитом на строевой и на нестроевой службе, так и к увольнению их из армии.

Ниже приводятся данные, характеризующие исходы у больных хроническим бронхитом (табл. 38).

Таблица 38

Исходы у больных хроническим бронхитом

Исход	Процент к общему числу больных хроническим бронхитом
Выздоровление и улучшение . .	98,2
Без изменений	1,8
Всего . . .	100,0

Эти данные показывают, что, несмотря на лечение, не дали никаких сдвигов в состоянии здоровья только 1,8% больных хроническим бронхитом: в этих случаях имела место тяжелая легочная и сердечная недостаточность.

Бронхоэктатическая болезнь

Определение бронхоэктатической болезни как сегментарного пневмосклероза с нарушением дренажной функции расширенного и резко измененного в своей структуре бронха вытекает из патофизиологического анализа нарушения функции расширенного бронха в различных сегментах легкого и имеет существенное значение с точки зрения диагностики и лечения болезни. Представление о бронхоэктатической болезни как о заболевании, связанном с поражением отдельных бронхо-легочных сегментов, о чем уже упоминалось выше, способствует раннему выявлению болезни, открывает перспективы для хирургического лечения как начальных, так и распространенных (в разных сегментах) форм болезни, ибо является основой для экономной (сегментарной) резекции легкого. Этим и объясняется практическая необходимость заменить представления врачей о долевой структуре легкого представлениями о сегментарном строении его и локализовать такие патологические процессы в легком, как бронхоэктатическая болезнь, не по долям, а по сегментам легкого.

Описание бронхоэктазии как самостоятельной болезни относится к 1819 г. (Лазинек). На протяжении столетия распознавались лишь выраженные, так сказать, классические формы болезни, известные поколениям врачей по типичной симптоматологии — трехслойная обильная, часто с запахом мокрота, «барабанные» пальцы на руках и ногах, кровохаркание и кровотоечение, нередко резко выраженные данные при выслушивании — бронхиальное дыхание над нижними отделами легких, обилие

сухих трескучих хрипов при сохраняющемся в течение длительного времени удовлетворительном самочувствии больных.

Представление о бронхоэктазии и о различных ее проявлениях резко изменилось с тех пор, когда благодаря введению метода бронхографии (1922), знания об этом заболевании расширились. С тех пор накопилось большое количество наблюдений над различными формами болезни с точки зрения клинической симптоматиологии, ее течения, осложнений и исходов.

Классификация бронхоэктазии на протяжении столетия со времени первых описаний этого заболевания строилась на морфологических принципах, т. е. описывались мешчатые, цилиндрические и смешанные формы (перетенообразные). Бесспорно, что деление бронхоэктазий по их форме не потеряло своего значения и до настоящего времени. Хорошо известно, например, что тяжелые проявления бронхоэктатической болезни связаны в подавляющем большинстве случаев с наличием мешчатых бронхоэктазов.

Однако с тех пор, как бронхография позволила установить не только форму, но и локализацию и распространенность бронхоэктазий, появилась необходимость учесть в классификации бронхоэктазий и эти важные факты. Вместе с тем реакция организма на заболевание, более или менее частые вспышки инфекционного процесса, компенсация этого процесса организмом, осложнения и т. д. обусловили необходимость дать более детальную классификацию бронхоэктазий, которая и была предложена А. Н. Рубелем в 1931 г.

Применение бронхографии позволило установить наличие также формы бронхитической, в которой бронхоэктазии проявляются только картиной бронхита, и сухой кровотокающей формы, проявляющейся только кровотечениями. Схема, в которой отражены основные особенности заболевания и элементы, характеризующие его течение (стабильное или прогрессирующее), приводится ниже.

Б р о н х о э к т а т и ч е с к а я б о л е з н ь

1. Форма болезни:
 - а) бронхитическая,
 - б) сухая кровотокающая,
 - в) классическая.
2. Вид бронхоэктазий (бронхография):
 - а) цилиндрические,
 - б) мешчатые,
 - в) смешанные.
3. Распространение процесса (одно- или двустороннее).
4. Локализация (по сегментам).
5. Течение болезни:
 - а) стабильное,
 - б) прогрессирующее (частота и длительность вспышек).
6. Осложнения и сопутствующие заболевания.

Сведения о частоте бронхоэктатической болезни в период, предшествовавший применению бронхографии, основывались на диагностических данных только выраженных форм и, таким образом, не отражали действительного положения вещей. Частота бронхоэктазий, по клиническим данным, колебалась от 0,4 до 5,0%, по секционным данным старых авторов, от 0,5 до 3,0%.

С введением бронхографии частота бронхоэктазий увеличилась за счет лучшей диагностики. По мнению многих современных авторов, бронхоэктазия встречается у больных с болезнями органов дыхания в 10,0—30,0% случаев.

Следует помнить, однако, что наличие расширенного бронха — бронхоэктазия — еще не свидетельствует о наличии болезни, так как бронхоэктазия становится болезнью лишь при определенных условиях.

Так как бронхоэктазии являются одним из проявлений пневмосклероза или хронической пневмонии, или хронической неспецифической чахотки, то статистические данные и довоенного, и военного (Великая Отечественная война) времени, относящиеся к хроническим пневмониям, в значительной мере характеризуют частоту бронхоэктазии. Важное для клиники деление пневмосклерозов на диффузные и сегментарные, когда один и тот же анатомический субстрат — бронхоэктазия — в одних случаях определяет течение и исход болезни, а в других — является лишь сопутствующим и не влияющим на течение и исход болезни, точными статистическими данными, однако, не отражено.

Частота бронхоэктатической болезни среди других заболеваний органов дыхания, т. е. число больных бронхоэктатической болезнью среди всех больных с заболеваниями органов дыхания, по данным разработки историй болезни, составляет 1,4%. Необходимо учесть, что диагностика бронхоэктатической болезни, как уже упоминалось, основывалась на выраженных случаях болезни, когда имели место наиболее характерные симптомы этого заболевания. Как правило, бронхография в условиях полевой обстановки не производилась, поэтому бронхитические формы и сухие кровотокающие формы болезни в большинстве случаев не диагностировались как бронхоэктатическая болезнь, а попадали нередко в рубрику хронического бронхита, очаговой пневмонии и пр. Таким образом, следует полагать, что приведенная цифра частоты этого заболевания в 1,4%, повидимому, преуменьшена, и число больных бронхоэктатической болезнью среди больных с заболеваниями органов дыхания в действительности выше.

Относительно этиологии бронхоэктатической болезни в условиях действующей армии необходимо отметить, что специфика боевой обстановки, в частности, длительное пребывание на холоду, в сырости, т. е. в условиях, предрасполагающих к простудным заболеваниям, вызвала обострение уже имевшихся ранних форм заболевания. Только в ничтожном меньшинстве случаев бронхоэктатическая болезнь развивалась после призыва в армию в результате перенесенных острых заболеваний легких и дверцы, а также в связи с проникающими ранениями грудной клетки или с контузиями грудной клетки, сопровождающимися кровохарканием.

Удельный вес этих факторов в развитии бронхоэктатической болезни представлен в табл. 39.

Из табл. 39 видно, что только в 9,1% всех случаев бронхоэктатической болезни последняя явилась ближайшим и непосредственным результатом перенесенных после призыва в армию болезней, ранений или контузий. В остальных случаях бронхоэктатическая болезнь в мало выраженной форме часто имела место до призыва в армию у вполне трудоспособных и хорошо приспособившихся к физическому труду людей в условиях мирного времени. У части этих больных стертая форма бронхоэктатической болезни в условиях действующей армии давала обострения и проявлялась более отчетливыми признаками, позволявшими диагностировать уже не бронхит,

Таблица 39

Частота различных этиологических факторов в развитии бронхоэктатической болезни

Этиологические факторы	Процент ко всему числу больных бронхоэктатической болезнью
Экссудативный плеврит	4,0
Ранение грудной клетки проникающее	2,6
Контузия грудной клетки	1,3
Абсцесс легкого	1,2

а бронхоэктатическую болезнь. Анализ клинической симптоматики у больных бронхоэктатической болезнью подтверждает, что в значительном числе случаев она не сопровождалась общеизвестными симптомами, характерными для ее выраженной типичной формы.

Относительно патогенеза бронхоэктатической болезни в связи с экссудативным плевритом, который в 4,0% случаев бронхоэктатической болезни являлся ее этиологическим фактором, можно полагать, что бронхоэктазии после плеврита являются результатом длительного ателектаза легочной ткани в связи с экссудатом, сдавливающим легкое. Если экссудативный плеврит длится долго, то длится долго также и легочный ателектаз; тогда исходом его будет индурация ателектатической части легкого с последующим расширением бронха.

Нельзя не считаться и с тем, что экссудативный плеврит как воспалительный процесс, идущий с плевры, одновременно протекает и в кортикальных отделах легкого, прилегающих к плевре. Развитие рубцовой ткани по ходу соединительной ткани, расположенной субплеврально и далее по междольковым прослойкам, может способствовать развитию пневмосклеротического процесса в отдельных, иногда значительных по протяженности участках легкого.

Наконец, в ряде случаев экссудативный плеврит являлся лишь сопутствующим легочному заболеванию процессом, и в таких случаях развитие бронхоэктазии было связано с процессами первичного рубцевания в легких.

Развитие бронхоэктазий после проникающих ранений грудной клетки связано также с развитием рубцовой ткани в участках поврежденного легкого, особенно после длительных гемотораксов, осложняющих проникающие ранения грудной клетки. Имеющая при этом место деформация бронхиального дерева способствует задержке секрета и создает достаточные условия для длительного, хронически протекающего воспалительного процесса как в самом бронхиальном дереве, так и в окружающей его легочной ткани.

Что касается роли легочных абсцессов в развитии бронхоэктазий, то это связано с хроническим течением абсцессов легкого, почти всегда осложняющихся пневмосклерозом иногда значительных по протяжению участков легкого вокруг абсцесса. Постоянное инфицирование бронхиального дерева, т. е. наличие хронического бронхита с деструкцией стенок бронха по описанному выше типу бронхита, является основой в развитии бронхоэктазий при нагноительных процессах в легких. Очень часто бронхоэктазии осложняются абсцессом легкого, клинические симптомы которого настолько преобладают в картине болезни, что абсцесс считается началом и

исходным пунктом развития бронхоэктатической болезни. Тщательно изученный анамнез больного с учетом латентно текущих бронхоэктазий, наличие синуситов и других описанных выше признаков бронхоэктатической болезни, а особенно применение бронхографии, позволяют во многих случаях правильно оценить роль абсцесса легкого в общей картине бронхоэктатической болезни.

Следующий пример иллюстрирует сказанное.

Больной 29 лет поступил в госпиталь по поводу заболевания, начавшегося с озноба, быстрого подъема температуры до $39,6^{\circ}$, болей в левом боку. На 4-й день от начала заболевания у больного появились капель с небольшим количеством слизистогнойной мокроты, которое к моменту поступления больного в госпиталь доходило до $120-150\text{ см}^3$ за сутки.

При микроскопическом исследовании в мокроте туберкулезные палочки и эластические волокна не обнаружены. Мокрота без запаха, слизисто-гнойная, без деления на слои при стоянии.

При физическом обследовании обнаружено: нормальная форма грудной клетки, отставание левой ее половины при дыхании. Перкуторно притупление слева в межлопаточном пространстве и до угла лопатки, ослабленное дыхание в этом же участке. После кашля небольшие влажные мелкие хрипы. Справа под углом лопатки бронхиальный оттенок дыхания и сухие трескучие хрипы там же. Подвижность левого легкого резко ограничена, справа уменьшена до $1\frac{1}{2}-2$ поперечных пальцев. Границы сердца не расширены, тоны чисты, пульс $96-112$ ударов в минуту, правильный. Артериальное давление $110/85\text{ мм}$. Расстройства других систем и органов не обнаружено. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется, верхняя граница ее определяется перкуторно с VIII ребра на средней подмышечной линии. Моча — норма. Удельный вес 1023 ; следы белка без наличия в осадке форменных элементов. Анализ крови: Hb 67% , эр. $4\ 100\ 000$, л. $14\ 000$, из них п. 12% , с. 68% , лимф. 16% , э. 1% , мон. 3% ; РОЭ 68 мм в час.

Рентгенологическое исследование, сделанное на 2-й день после поступления больного, показало наличие пневмонической инфильтрации слева в области корня легкого, справа — усиленный легочный рисунок в средне-нижней зоне легкого.

На протяжении 10 дней пребывания больного в госпитале температура упала до субфебрильной ($37,2-37,4^{\circ}$), лейкоцитоз — до $9\ 200$ при нормальной лейкоцитарной формуле, РОЭ — до 28 мм в час. Количество мокроты достигло 90 см^3 за сутки, запаха в ней не отмечалось. Просвечивание грудной клетки на 10-й день пребывания больного в госпитале показало наличие инфильтративных изменений в прикорневой зоне левого легкого и полости с горизонтальным уровнем жидкости в ней, т. е. типичную картину абсцесса легкого. Однако данные анамнеза (больной кашляет давно, с 15-летнего возраста) и наличие бронхиального оттенка дыхания справа под углом лопатки заставили заподозрить наличие бронхоэктазий. Бронхография подтвердила наличие мешчатых бронхоэктазий справа в средне-нижних отделах легкого.

Течение болезни в форме короткой вспышки, наличие длительного кашля в анамнезе, изменения в правом легком, указывавшие на бронхоэктазию и подтвержденные бронхографией, дали основание трактовать это заболевание как бронхоэктатическую болезнь, осложненную абсцессом легкого.

В подавляющем большинстве случаев вместо диагноза бронхоэктатической болезни, с которым больные поступали в госпитали, в последних ставился диагноз пневмосклероз. Анализ большого числа случаев таких пневмосклерозов позволяет утверждать, что в большинстве случаев речь шла о бронхоэктатической болезни в тех или иных ее проявлениях. На это указывает клиническая симптоматология пневмосклероза и локализация процесса, являющаяся важным диагностическим критерием бронхоэктатической болезни. Поскольку в общей части были уже изложены патофизиологические особенности нарушения дренажной функции бронхов нижних сегментов легкого и было указано на значение локализации бронхоэктазий в нижних сегментах для развития бронхоэктатической болезни,

ниже приводятся лишь цифровые показатели локализации процесса по данным разработки историй болезни.

Локализация устанавливалась главным образом на основании выслушивания больного и рентгенологических данных (табл. 40).

Таблица 40

Характеристика локализации процесса при бронхоэктазах

Локализация процесса	Процент по всем случаям бронхоэктазий	Процент в пределах данной локализации			Итого в каждой локализации
		верхнее поле	среднее поле	нижнее поле	
Оба легких	30,6	16,0	28,0	56,0	100,0
Правое легкое	34,0	3,8	7,0	89,2	100,0
Левое	35,4	4,1	15,2	80,7	100,0

Из табл. 40 видно, что как при двусторонней, так и при односторонней локализации процесса патологические изменения определяются главным образом в нижних сегментах легких. Так как бронхография производилась в госпиталях в единичных случаях, то установить точную сегментарную локализацию процесса, руководствуясь только данными выслушивания, невозможно. Поэтому правильно говорить о локализации процесса в нижних зонах легкого или в средне-нижних и в верхних отделах легкого. Тогда соотношение будет еще более разительным. Так, при двусторонней локализации на средне-нижние отделы легкого приходится 84,0% этих случаев, при односторонней справа — 96,2%, слева — 95,9%.

Таким образом, важнейшими дифференциально-диагностическими критериями сегментарного пневмосклероза, отличающими его от диффузного, являлись односторонняя локализация процесса (в 69,4% случаев) и резкое преобладание нижнедолевой локализации (как при односторонних, так и при двусторонних процессах) во всех случаях бронхоэктатической болезни.

По данным углубленной разработки историй болезни, господствующее как в старой, так и в новой литературе мнение о значительном преобладании процесса в левом легком не находит подтверждения. Некоторые авторы подчеркивают значительное преобладание левосторонней локализации процесса. Изучение литературных данных показывает, что преобладание левосторонней локализации тем больше выражено, чем моложе контингент обследованных больных. Это было использовано некоторыми зарубежными авторами как доказательство врожденного характера большей части бронхоэктазий. Однако тщательный патофизиологический анализ течения воспалительных процессов в правом и левом легком показывает, что преобладание главным образом в детском возрасте левосторонней локализации бронхоэктазий можно объяснить следующими причинами: особенностями строения бронхов (калибр правого бронха относится к калибру левого, как 100 : 78,4), несколько меньшей функцией левого легкого (доказано раздельной бронхоспирометрией), наличием физиологического сужения левого бронха в точке, где левая ветвь легочной артерии пересекает бронх. Следует, далее, указать, что затруднение оттока из левого бронха в связи с тем, что он уже

правого, отходят от трахеи под острым углом, а также наличие упомянутого сужения левого бронха делают понятным тот факт, что все патологические процессы в бронхиальном дереве (гиперемия слизистой, вязкий секрет, сдавление бронха увеличенными лимфатическими узлами) быстрее и легче приводят к сужению бронхиальной проходимости в левом легком (стенозу бронха с полной закупоркой его просвета и появлением ателектаза), чем в правом. Этому в известной мере способствует еще и уменьшенный объем легочной вентиляции слева. Легочное кровообращение и лимфообращение тесно связаны с глубиной дыхания. Поэтому в левом легком крово- и лимфообращение несколько хуже, чем в правом. С этим связано более медленное течение и ухудшение рассасывания воспалительных процессов в левом легком. Все это делает понятным преобладание главным образом в детском возрасте левосторонней локализации бронхоэктазий, что является следствием воспалительных процессов как в бронхах, так и в самой легочной паренхиме левого легкого.

Призыв в армию людей различных возрастных групп стирает наблюдающееся среди лиц молодого возраста преобладание левосторонней локализации. Об этом свидетельствует табл. 41.

Таблица 41

Распределение заболевших бронхоэктатической болезнью по возрастным группам и левосторонней локализации ее в каждой группе (в процентах)

Возрастные группы	Левосторонняя локализация в возрастной группе
До 20 лет	1,3
От 20 до 29 лет	41,3
» 30 » 39 »	36,0
» 40 » 49 »	18,8
50 лет и более	2,6
Итого	100,0

Из табл. 41 видно, что бронхоэктатическая болезнь встречалась во всех возрастах. Среди заболевших преобладал возраст до 39 лет (почти $\frac{4}{5}$ всех случаев — 77,4%); левосторонняя локализация бронхоэктазий встречалась тем чаще, чем моложе возрастная группа. Это понятно с точки зрения длительности процесса. Чем процесс длительнее (длительность нарастает с возрастом больных), тем больше шансов на увеличение числа вспышек болезни. С этим связано прогрессирование болезни в одном легком и бронхогенный занос инфекции с развитием болезни во втором легком. Кроме того, не следует забывать, что часть случаев бронхоэктатической болезни возникала у лиц старшего возраста, главным образом в возрасте выше 40 лет, при наличии диффузного пневмосклероза, когда обычно развиваются двусторонние, чаще всего цилиндрические, бронхоэктазии. Под влиянием интеркуррентной пневмонии весь процесс — диффузный пневмосклероз — приобретает новое течение, свойственное бронхоэктатической болезни. Такие случаи встречаются нередко. В главе с диффузных пневмосклерозах упоминалось, что число таких случаев определялось в 15,0% (по данным некоторых авторов, процент этот еще выше — до 30,0).

Данные табл. 41 о распределении заболевших бронхоэктатической болезнью по возрастным группам представляют не комбинацию диффузного пневмосклероза с сегментарным, а изолированный сегментарный пневмосклероз, т. е. бронхоэктатическую болезнь без одновременных признаков диффузного пневмосклероза.

По данным углубленной разработки историй болезни, в большей части изученных случаев бронхоэктатической болезни процесс находился в латентном состоянии, и первые вспышки болезни появились в связи с условиями боевой обстановки. Выше уже указывалось, что у больных диффузным пневмосклерозом, протекавшим под видом хронического бронхита, под влиянием условий боевой обстановки впервые за все время болезни, до того вполне компенсированной, возникала легочная, а иногда и сердечная недостаточность. Возможно в развитии типичной бронхоэктатической болезни с выраженными симптомами под влиянием простуды или перенесенной пневмонии у тех больных, у которых до этого бронхоэктатическая болезнь проявлялась лишь нерезко выраженными симптомами бронхита. В связи с этим тщательное обследование больных с симптомами хронического бронхита, особенно в молодом возрасте, очень важно. Проведенная у части этих больных бронхография показала наличие бронхоэктазий, нередко протекавших под видом хронического бронхита. Объяснение этому следует искать в том, что больные с резко выраженными формами бронхоэктатической болезни, когда имеется уже типично выраженная картина болезни (гнилостная обильная мокрота, «барабанные палочки» концевых фаланг пальцев рук и ног, кровотечения), не попадали в армию. Более того, так как большинство больных бронхоэктатической болезнью страдало нерезко выраженными (судя по данным перкуссии и аускультации) ее формами, то совершенно естественно, что больные именно этими формами и встречались в основном среди призванных в армию больных бронхоэктатической болезнью. Клинический опыт учит, что в течение многих лет, а иногда и нескольких десятилетий, бронхоэктазии остаются в латентном состоянии и только пневмония, частые простуды, с которыми связано обострение хронически текущего процесса в бронхе и окружающей его легочной ткани, могут способствовать выявлению картины типичной бронхоэктатической болезни.

Данные углубленной разработки историй болезни показывают, что наиболее типичные симптомы болезни часто отсутствовали. Это относится в первую очередь к характеру и количеству выделяемой мокроты. В 53,0% всех случаев бронхоэктатической болезни мокроты было мало, она не имела запаха, при отстаивании ее не было деления на три слоя. Только у 32,0% больных, госпитализированных по поводу вспышки болезни, отмечалась типичная трехслойная мокрота и ее выделялось много (более 100 см³ за сутки). Такой важный и частый признак бронхоэктатической болезни, как кровохарканье и кровотечение, имел место в 50,0% случаев.

Утолщение концевых фаланг пальцев рук — «барабанные палочки», — по данным углубленной разработки историй болезни, наблюдалось только в 19,0% случаев — значительно реже, чем это описывается в литературе. Несоответствие показателей частоты этого симптома у больных, служивших в армии, и среди лиц гражданского населения объясняется тем, что при наличии этого симптома бронхоэктатической болезни в большинстве случаев имеются уже и другие симптомы болезни, которые делают диагноз ясным, а это является препятствием для призыва таких больных в армию. Небольшая частота этого типичного признака выраженной бронхоэктатической болезни среди личного состава действующей армии

объясняет преобладание трудно диагностируемых «бронхитических» ее форм.

Картина крови у больных бронхоэктатической болезнью (табл. 42) резко отличается от таковой у больных хроническим бронхитом, у которых анемия и лейкоцитоз, как и ускоренная РОЭ, не наблюдаются.

Таблица 42

Изменения картины крови у больных бронхоэктатической болезнью

Гемоглобин	40—49%	50—59%	60—69%	70—79%	80—89%	Итого
Количество больных в процентах	4,0	65,0	28,0	3,0	—	100,0
Эритроциты	До 3 000 000	3 500 000	4 000 000	4 500 000	5 000 000	
Количество больных в процентах	6,0	27,0	58,0	9,0	—	100,0
Лейкоциты	До 10 000	11 000— 15 000	15 000— 20 000	21 000	Свыше 21 000	
Количество больных в процентах	46,0	39,0	13,0	2,0	—	100,0
РОЭ	До 15 мм в час	16—30 мм в час	31—45 мм в час	46—60 мм в час	Свыше 60 мм в час	
Количество больных в процентах	18,0	24,0	40,0	10,0	8,0	100,0

Из приведенных данных видно, что в подавляющем большинстве случаев больные страдали анемией. У 33,0% больных эритроцитов было меньше 3 500 000, у 69,0% больных содержание гемоглобина было ниже 60%. Наряду с этим, больше чем у половины всех больных отмечен лейкоцитоз; то же можно сказать и о реакции оседания эритроцитов. РОЭ была нормальной только в 18,0% всех случаев бронхоэктатической болезни и значительно ускорена (от 31 до 45 мм в час) больше чем в половине всех случаев.

Наличие изменений со стороны крови: анемия, ускоренная РОЭ и гиперлейкоцитоз являлись часто встречающимся симптомом бронхоэктатической болезни. Особенно значительно выраженная анемия наблюдалась в далеко зашедших случаях заболевания. Однако в случаях бронхита с умеренной анемией врач должен подумать о возможности наличия бронхоэктатической болезни.

Что касается температуры, то у 40,0% больных она была стойко субфебрильной и у 20,0% — более высокой. В остальных случаях температура оставалась либо нормальной, либо субфебрильной лишь в течение короткого периода. У больных хроническим бронхитом она, как правило, была нормальной.

Длительность вспышки заболевания была различна. Так, она продолжалась до 10 дней в 12,0% случаев, до 20 дней — в 20,0%, до 30 дней — в 23,0% случаев; в 45,0% случаев вспышка длилась свыше месяца. В значительной части случаев, следовательно, вспышка бронхоэктатической болезни (повышенная температура, лейкоцитоз, отхождение мокроты, боли в груди, кашель, общее плохое самочувствие) длилась относительно недолго. Одышка, цианоз и увеличение печени отмечались у больных бронхоэктатической болезнью относительно редко и чаще у больных

старших возрастов. Представление о частоте этих симптомов может дать табл. 43, основанная на данных углубленной разработки историй болезни.

Таблица 43

Частота симптомов одышки, цианоза и увеличения печени у больных бронхоэктатической болезнью в зависимости от возраста (в процентах)

Симптомы	До 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет
Одышка	—	4,0	9,0	11,0
Цианоз	—	—	2,0	5,0
Увеличение печени	—	—	2,0	7,0

Трактовка этих симптомов представляет известные трудности, так как не всегда их можно отнести за счет легочной недостаточности.

Важно отметить, что чем старше возраст больных, тем относительно чаще встречается цианоз, одышка, увеличение печени, но значительно реже, чем при диффузном пневмосклерозе.

Рентгенологическое исследование грудной клетки всех обследованных больных пневмосклерозами с симптоматологией бронхоэктатической болезни показало наличие следующих изменений (в процентах):

Усиленный рисунок	30,0
Кольцевидные тени	17,0
Фиброз	40,0
Эмфизема легких	5,0
Без изменений	8,0
	100,0

В значительном числе случаев обнаруживаемые рентгенологическим исследованием изменения со стороны легких незначительны — усиленный рисунок, эмфизема легких, без изменений (всего таких больных отмечено 43,0% среди всех обследованных) в противоположность данным перкуссии и аускультации, которые выявляют наличие характерных трескучих хрипов и бронхиального дыхания над отдельными, чаще всего нижними, сегментами легкого. Эти рентгенологические изменения свидетельствуют о том, что среди обследованных контингентов не оказалось больных с далеко зашедшим развитием бронхоэктатической болезни, при котором имеются клинические и рентгенологические симптомы цирроза легких. В таких случаях, относящихся к тяжелым формам болезни, больные, естественно, не попадают в армию. Вместе с тем и среди больных с далеко зашедшими формами болезни, чаще всего распознававшимися на первых этапах, как хронический бронхит, значительное число их оказалось негодными к несению как строевой, так и нестроевой службы.

Процент возвращения в строй больных бронхоэктатической болезнью (67,2%) следует считать весьма значительным. Этот результат обусловлен как эффективностью лечебных мероприятий, так и преобладанием легких форм бронхоэктатической болезни.

Обращает на себя внимание побольшее число осложнений бронхоэктатической болезни. Так, по данным углубленной разработки историй бо-

лезии, только в 1,7% всех случаев бронхоэктатическая болезнь давала осложнения в форме абсцесса легких, амилоидно-липoidного нефроза, абсцесса мозга. Это объясняется тем, что среди находившихся в армии больных бронхоэктатической болезнью большинство составляли больные с недалеко зашедшими формами. Все больные со сколько-нибудь выраженными формами болезни увольнялись из армии в запас или признавались совсем негодными к военной службе. Если сравнить осложнения в группе больных диффузным пневмосклерозом (15,9%) с осложнениями в группе больных сегментарным пневмосклерозом — бронхоэктатической болезнью (1,7%), то станет совершенно очевидным гораздо большее количество осложнений в первой группе (в 9 раз). Условия боевой обстановки значительно быстрее приводят к осложнениям диффузного пневмосклероза, чаще всего в форме легочной и сердечной недостаточности, чем сегментарного, особенно недалеко зашедшего и мало выраженного.

Профилактика бронхоэктатической болезни сводится в первую очередь к борьбе с инфекционными заболеваниями детского возраста — корью, коклюшем, гриппом и пневмониями во всех их формах. Должная оценка роли, которую играют хронические бронхиты любой этиологии (в частности, туберкулезной) в формировании стойких нарушений бронхиальной проходимости и тяжелых рубцовых процессов в бронхиальном дереве, указывает на особое значение мероприятий, уменьшающих развитие бронхитов во всех возрастах, особенно в детском и подростковом.

Своевременная санация полости рта, носа и носоглотки для правильного носового дыхания имеет существенное значение в профилактике воспалительных заболеваний бронхов и легких и является профилактикой и бронхоэктатической болезни. Весьма существенную роль играет продолжительность лечения уже заболевших пневмонией. Клинико-рентгенологическое обследование больных, перенесших пневмонию, показывает, что с падением температуры, исчезновением катарральных явлений в легких — хрипов, уменьшением или прекращением кашля восстановление нормальной функции легкого и излечение в анатомическом смысле (т. е. в смысле полного рассасывания воспалительного процесса) наступают далеко не всегда. Так, например, по мнению В. Ф. Сигачева, пневмония не рассасывается в 6,0% случаев, переходя в карнификацию, хроническую пневмонию, пневмосклероз.

Данные рентгенологов показывают, что изменения структуры легкого, нередко наступающие после перенесенной пневмонии и выражающиеся в той или иной степени поражения соединительнотканной основы легкого, бронхиального дерева и собственно паренхимы легкого — альвеол, встречаются чуть ли не в 20,0% всех случаев пневмоний, изученных рентгенологически. Рентгенологическое изучение пневмоний показывает, что нормальный легочный рисунок, отражающий в значительной степени и нормальную структуру легкого, появляется через месяц и позже после исчезновения клинических симптомов пневмонии. Некоторые рентгенологи, основываясь на подобных наблюдениях, предлагают дополнить разделение пневмонии на известные уже стадии (прилив, оченение и разрешение) еще и эмфизематозно-буллезной стадией — стадией выздоровления. В части случаев эта эмфизематозно-буллезная стадия, получившая такое название соответственно рентгенологическому виду легкого, является основой развития и стойкого формирования различных патологических состояний в легком, как, например, пневматоцеле, воздушных кист и т. п.

Если учесть, что пневмония является болезнью, которая имеет склонность повторяться, то необходимо придавать серьезное значение вопросу окончательного излечения от пневмонии и тщательно наблюдать за перенесшими пневмонию больными. Сводить характер исходов острых пневмоний в хронические только к местным тканевым изменениям неправильно, так как решающим фактором течения и исхода воспалительного процесса является реактивность всего организма в целом и легочной ткани в частности. При определении методов лечения пневмонии не следует ограничиваться только мерами воздействия на микробную флору, но и организовать для больного пневмонией такой лечебный режим, при котором была бы обеспечена достаточная вентиляция легких в течение всей болезни и особенно в период выздоровления. Это лучше всего достигалось дыхательной гимнастикой, являвшейся составной частью применявшейся в госпиталях лечебной физкультуры, которая в комплексе лечебных мероприятий больных пневмонией приобрела большое значение. Гигиеническое содержание помещения очень важно для успешного исхода пневмонии.

Широкое применение сульфаниламидных препаратов на всех этапах эвакуации способствовало резкому уменьшению смертности от острых пневмоний, особенно крупозной. Нельзя, однако, сказать, чтобы переход их в хроническую пневмонию под влиянием химиотерапии значительно сократился. Вполне вероятно, что в связи с успешным применением сульфаниламидов и в последние годы пенициллина врачи редко предусматривали возможность исходов пневмоний в хронические формы, так как быстрый эффект от применения этих препаратов нередко давал основания думать о полном излечении больного. Между тем анатомические процессы излечения от пневмоний отстают от клинических проявлений выздоровления. Необходимо неоднократное исследование уже, казалось бы, выздоровевшего больного (главным образом рентгенологическое), чтобы иметь ясное представление об анатомической картине легкого после перенесенной пневмонии.

Лечение выраженной формы бронхоэктатической болезни может быть признано радикальным только при применении операции удаления пораженных сегментов или долей легкого. Операции сегментарной резекции легкого, удаления целой доли или всего легкого в условиях боевой обстановки не применялись, но в большом количестве случаев заболеваний бронхоэктатической болезнью с успехом производились в тыловых лечебных учреждениях, особенно в последние годы войны (1944—1945). Смертность от этих операций, по данным многих отечественных хирургов, невелика. К настоящему времени советскими хирургами произведено много сотен операций удаления легкого, процент смертности после которых меньше 5,0.

Успех радикальных операций при бронхоэктатической болезни зависит не только от правильной техники операции, но и от состояния больного. Чем раньше подвергается оперативному вмешательству больной бронхоэктатической болезнью, не уступающей методам консервативной терапии и имеющей тенденцию к прогрессированию, тем больше шансов на успех. Так как при хронических нагноительных процессах и бронхоэктатической болезни имеют место нарушения водного и белкового обмена, функции печени, сердца и других органов, то естественно, что исход оперативных вмешательств тем благоприятнее, чем менее выражены эти нарушения. Отсюда вытекает необходимость диагностировать бронхоэктатическую болезнь как можно раньше, до того, как разовьется тяжелая картина клас-

сической, далеко зашедшей формы болезни — отхождение вязкой мокроты, «барабанные пальцы», частые вспышки, сопровождающиеся высокой температурой и явлениями интоксикации. С необратимыми изменениями в легочной ткани связано и тяжелое угнетение психики больного, страдающего не только от своей болезни, но и от нередко возникающей невозможности общения с людьми из-за зловонного запаха выделяемой им мокроты.

Больные бронхоэктатической болезнью на первом этапе эвакуации нередко принимались за туберкулезных больных вследствие сходства симптоматики недалеко зашедших форм бронхоэктатической болезни с туберкулезом легких. Действительно, приведенные симптомы бронхоэктатической болезни могли создавать впечатление сходства с симптомами туберкулеза легких. Ускоренная РОЭ, длительная субфебрильная температура, кашель, иногда кровохарканье, незначительные перкуторные, а подчас и аускультативные данные, указывающие на бронхит, молодой возраст — все это в общем настораживало военных врачей в отношении туберкулеза.

Диагноз бронхоэктатической болезни у таких больных чаще всего устанавливался в терапевтических госпиталях и в госпиталях для больных с закрытыми формами туберкулеза (куда они иногда направлялись) на основании тщательного клинико-рентгенологического обследования и многократного исследования мокроты на туберкулезные палочки (с отрицательными результатами).

Выявлению ранних неосложненных форм бронхоэктатической болезни в госпиталях в значительной степени способствовал и взрослый опыт врачей-терапевтов и повышение их знаний в области легочной патологии. Многочисленные совещания, научные конференции, проводившиеся на фронте и в тылу, направляли внимание врачей к проблеме пневмосклерозов, в том числе и к бронхоэктатической болезни.

Терапевтические мероприятия у больных бронхоэктатической болезнью были направлены на то, чтобы: 1) восстановить нарушение проходимости бронхов, улучшить дренаж — отток содержимого расширенных бронхов, 2) бороться с инфекцией. Для воздействия на вспышку болезни на всех этапах эвакуации широко применялись сульфаниламидные препараты. Применение их было вполне целесообразным, так как лежащая в основе вспышки выраженной формы бронхоэктатической болезни закупорка бронха ведет к нарушению дренажа — застою мокроты и, следовательно, к развитию микробной флоры. Главной же причиной, вызывающей клиническую картину закупорки, была пневмония, перифокальное воспаление в окружности расширенного и деформированного бронха.

Основой хирургического лечения таких больных являлся «дренаж положением», при котором нижний конец койки поднимается до угла около 45°.

Бронхоскопический дренаж, хотя и во много раз более эффективный, чем позиционный, в условиях действующей армии почти не применялся, но с успехом производился в некоторых тыловых лечебных учреждениях, куда направлялись больные с осложненными формами бронхоэктатической болезни.

Примерно у 85,0% леченных этим методом больных наступило стойкое улучшение. В ряде случаев такое лечение необходимо было повторять несколько раз в год. Если принять во внимание, что никакие другие радикальные методы лечения не могли быть применены у этих больных, то станет очевидным большое значение бронхоскопического дренажа. По-

зиционный дренаж был эффективным только в тех случаях, когда он применялся в соответствии с принципами, лежащими в основе этого метода лечения. Так как бронхоэктазии чаще всего локализовались в нижних отделах легкого, то положение тела больного, при котором его голова и грудная клетка оказывались ниже ног, часто приводило к значительному отделению мокроты. Однако и в случаях нижнесеgmentарных бронхоэктазий важно было знать точную локализацию патологического процесса по отдельным сегментам, чтобы придать телу больного наиболее правильное положение и тем увеличить эффективность дренажа. Точная локализация процесса в отдельных сегментах легкого устанавливается при помощи сегментарной бронхографии. Исследования в области сегментарной анатомии легких установили наличие в каждом легком четырех долей: верхней, передней (средней), задней и нижней или 12 сегментов. Руководствуясь данными о сегментарном строении легких, при поражениях, локализующихся в нижней зоне легкого, нижнюю часть кровати необходимо поднять на 25—30 см, причем больной должен находиться в одном из следующих трех положений:

1) на спине при локализации поражения в среднем и передне-нижнем сегментах;

2) на боку стороны, противоположной поражению, при локализации его в подмышечно-нижнем сегменте;

3) на животе при локализации поражения в задне-нижнем сегменте.

При поражении, локализующемся в средней зоне легкого, больной должен:

1) лежать на спине, когда поражение локализуется в грудном сегменте;

2) лежать на левом боку при локализации поражения в области правой подмышечной ветви;

3) находиться в полусидячем положении с поворотом туловища вправо при поражении в области левой подмышечной ветви.

Для дренажа полостей, локализующихся в задних отделах легкого, правильным будет положение больного на животе, причем голова должна быть повернута вправо или влево соответственно локализации процесса.

В последние годы войны в части случаев проводилась пенициллинотерапия, которая явилась мощным средством борьбы с инфекцией, обуславливающей развитие, течение, осложнения и исход бронхоэктатической болезни. Применение пенициллина внутримышечно в количестве 300 000—500 000 единиц в сутки, всего на курс 2 500 000—3 000 000 единиц (в зависимости от состояния больного), способствовало быстрому затиханию воспаления (падение температуры), свободному оттоку мокроты, что в очень короткий срок выводило больного из состояния тяжелой интоксикации. Одновременное применение сульфаниламидных препаратов по 3,0—5,0 в сутки в течение 7—10 дней усиливало эффект пенициллинотерапии, ибо такое комбинированное лечение оказывало угнетающее влияние как на грамположительную, так и на грамотрицательную флору.

В терапевтических госпиталях широко применялась физиотерапия, главным образом облучение ртутно-кварцевой лампой и диатермия при затянувшихся пневмопических инфильтрациях. Обычно сеансы облучения ртутно-кварцевой лампой проводились через день, всего 8—12 сеансов. Диатермия также проводилась через день по 25—40 минут при силе тока в 1,5 А. Эти процедуры оказывали благоприятное действие на общее состояние больного, улучшался сон, аппетит. В ряде случаев отмечалось уменьшение кашля, облегчалось отхаркивание мокроты. Физиотерапия

назначалась только тем больным бронхоэктатической болезнью, у которых не было кровохаркания.

У части больных бронхоэктатической болезнью при осложнении ее абсцессом легкого применялись внутривенные вливания 25% спирта в количестве 20—30 см³ — 10—15 вливаний, неосальварсана по 0,15—0,3—0,45 внутривенно один раз в 5 дней. В некоторых тыловых лечебных учреждениях применялся 5% раствор эфедрина подкожно (1 см³) для улучшения выделения и оттока мокроты.

Общее лечение больных пневмонией, к которым в подавляющем большинстве случаев относили и больных бронхоэктатической болезнью в период ее вспышки, при поступлении в госпиталь включало организацию соответствующего режима, назначение высококалорийного, разнообразного и полноценного в отношении содержания белков и витаминов лечебного питания, применение витаминотерапии (настой хвоя, шиповника, витамин С в таблетках или инъекции аскорбиновой кислоты — 200—300 мг в сутки). В соответствующих случаях применялось переливание крови (по 125 см³ 3—5 раз), назначались сердечные средства и кислородная терапия, а в период выздоровления широко использовалась лечебная физкультура.

Заключение

Условия боевой обстановки и связанные с этим изменения привычных условий жизни выявили недостаточность адаптационных механизмов у ряда до того здоровых людей, следствием чего явилось развитие болезненных состояний. Физическое, особенно внезапное, перенапряжение, требующее быстрой мобилизации физических сил, длительные марши, сырость, охлаждение тела, иногда невозможность своевременного и достаточного отдыха и многие другие неблагоприятные факторы, связанные с меняющейся боевой обстановкой, предъявляли повышенные требования к организму, способствуя в одних случаях возникновению простудных заболеваний, в других — обострению хронических заболеваний дыхательных путей. Однако эти заболевания ликвидировались быстро, если они не сочетались с наличием предшествовавшей, но скрытой патологии, например, дыхательной недостаточности или недостаточности кровообращения, как это нередко отмечалось у больных хроническим бронхитом.

Как уже упоминалось, хронический бронхит во многих случаях, особенно у больных старших возрастов, был проявлением диффузного пневмосклероза.

Условия боевой обстановки выявляли скрытую недостаточность дыхания и кровообращения. Простудные факторы вызывали обострение до того латентно протекавших воспалительных процессов в бронхах и легких и, таким образом, бронхоэктазии переходили в бронхоэктатическую болезнь.

Война поставила перед медицинской наукой в области легочной патологии ряд вопросов, связанных с трудо- и боеспособностью лиц, страдающих хроническим бронхитом.

Материалы по патологии органов дыхания, накопленные в период войны, дают возможность различать два описанных типа пневмосклерозов с их различной клинической картиной, течением, осложнениями, исходом и с различным по интенсивности влиянием этих форм пневмосклерозов на бое- и трудоспособность заболевших.

Во время войны подтвердилась необходимость научной разработки проблемы дыхательной недостаточности и связанной с ней правожелудоч-

новой сердечной недостаточности. Эти вопросы энергично разрабатывались в наших ведущих клиниках и до войны. XIII Всесоюзному съезду терапевтов (1947) были представлены данные, свидетельствовавшие об успешной научной разработке этой трудной задачи.

Успехи отечественной хирургии во время войны явились серьезным фундаментом для успешного развития грудной хирургии мирного времени и в особенности операций частичного и полного удаления легкого. Эти операции с успехом применяются у нас для лечения больных бронхоэктатической болезнью, что обеспечивается продолжающейся разработкой теоретических проблем, связанных как с изучением сегментарной апатии легких, так и с вопросами патофизиологии дыхания и кровообращения у больных с различными типами пневмосклерозов.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Введение

Под соборным термином «эмфизема легких» разумеется ряд патологических форм, различных и по своему патогенезу, и по характеру анатомической картины. Общим признаком этих форм является только повышенное содержание воздуха в легком. При нарушении целостности легочной ткани этот воздух может локализоваться в интерстициальной ткани (интерстициальная эмфизема), в других случаях увеличенное количество воздуха имеется в альвеолах (альвеолярная эмфизема). Причиной этого является острое растяжение легких, как бы состояние чрезмерно форсированного вдоха — острая эмфизема. В других случаях оно вызывается преходящей причиной — такова острая эмфизема (например, при бронхиальной астме). При длительном воздействии факторов, вызывающих растяжение легких, эмфизема становится хронической.

Растяжение легкого может быть частичным в результате замещающего растяжения здоровой части легких при поражении других частей — викарная эмфизема при острых ателектазах, пневмосклерозе.

Кроме того, к эмфиземе относят и те случаи, когда содержание воздуха в легких повышено лишь относительно вследствие атрофического уменьшения количества легочной ткани — так называемая «атрофическая» старческая эмфизема.

Наибольшее клиническое значение имеет та форма эмфиземы, которая носит название хронической субстанциальной эмфиземы, при которой процесс связан с изменениями тканевого вещества — субстанции легких. При этой форме эмфиземы имеется и абсолютное увеличение количества воздуха, раздутие легких. Вследствие неясности патогенеза этой формы эмфиземы легких ее называют еще «идиопатической», или «эссенциальной». Хроническая субстанциальная эмфизема легких в военное время приобрела определенную актуальность.

Статистические данные

Оценка статистических данных об эмфиземе легких трудна.

Если взять довоенный период, то следует учитывать не только субъективизм оценки клиницистов, зависящий от большего или меньшего внимания, которое уделялось эмфиземе, но и различные критерии, с которыми подходили к оценке наличия эмфиземы патологоанатомы. Иначе трудно объяснить большое разнообразие статистических данных.

С. М. Рубашев, специально занимавшийся вопросами эмфиземы, на 334 секции 17 раз встретил эмфизему (5,0%). Однако наличие ограниченных эмфизематозных изменений или изменений умеренной степени он находил в 30,0% всех вскрытий.

Большой интерес представляют данные московских прозектур за 1923—1927 гг., по которым эмфизема легких как причина смерти отмечалась в 1,1% секционных случаев.

И. В. Давыдовский приводит данные по больницам Москвы за 1928—1932 гг., согласно которым эмфизема была найдена у 3,0% всех умерших от болезней органов дыхания. После 40-летнего возраста эмфизема отмечалась в 2,0% всех вскрытий.

Значительный интерес представляет распределение заболевания эмфиземой по возрасту. Э. Изаксон, анализируя свои случаи, приводит следующее распределение по возрастам: на возраст до 50 лет падает 31 случай, старше 50 лет — 57 случаев.

Еще больший интерес представляла бы оценка частоты эмфиземы легких в армии в прошлые войны.

Однако пайти соответствующие материалы не удалось. Следует отметить, что диагноз эмфиземы легких, введенный еще в 1837 г., чрезвычайно долго в военных статистиках до настоящей войны не фигурировал. Все же некоторые замечания в медицинских отчетах прошлого заслуживают внимания.

В 1837 г. В. М. Воскресенский в своем отчете, касающемся 231 000 больных в армии за год, об эмфиземе не упоминает. Однако в этом годовом отчете есть неясная графа «удушье». Эта категория заболеваний отнесена к нервным болезням. Значительное число случаев в этой графе — 1 298, из которых 180 смертельных, требует к ней пристального внимания.

В пояснении к таблице В. М. Воскресенский указывает следующие причины этого удушья: «Нередко также болезнь эта происходит от продолжительного влияния пыльной атмосферы при работах, от напряжения дыхательных орудий, при сильных движениях тела или чрезмерном напряжении голоса».

Невольно возникает мысль, не эмфизему ли легких имеет в виду этот автор, наряду, разумеется, с другими формами удушья (бронхиальная астма, сердечная астма), которые, однако, сами по себе вряд ли дали бы столь большое количество заболевших.

В «Обзоре болезней в войсках русской армии в течение 1842 г.» отмечается «часто появляющееся простудное воспаление ветвей дыхательного горла, переходящее в хронический катарр и слизистую чахотку». Характерными признаками слизистой чахотки автор считает удушье. В отличие от «бугорчатой чахотки» молодых солдат она чаще встречается у пожилых.

В «Годовом обзоре болезней, господствовавших в войсках действующей армии и после разделения ее в Западной армии с 1 ноября 1854 г. по 1 ноября 1855 г.» снова встречается та же «слизистая чахотка». Автор пишет, что «слизистая чахотка» встречается у людей старослужащих и зависит от застарелого катарра слизистой оболочки воздухоносных путей».

Она бывает простой или «осложненной неизлечимым расстройством ткани легкого», отличается медленным течением и зачастую сопровождается удушьем. По данным автора обзора, слизистая чахотка составляет значительный процент среди болезней. То же отсутствие выделения эмфиземы

легких мы встречаем и в статистиках последующих войн. В расписании болезней царской армии ст. 59 относилась к «хроническим катаррам дыхательных путей с упадком общего питания и расширением дыхательных ветвей» и подвергалась весьма произвольному толкованию. Организация специальной терапевтической помощи в Великую Отечественную войну и единообразие диагностики привели к тому, что на основе опыта этой войны эмфизема выделена в самостоятельную нозологическую единицу и ей уделено надлежащее внимание.

Опыт войны показывает весьма значительный удельный вес эмфиземы среди заболеваний легких. Имеются указания, что в войсковом районе эмфизема легких и хронические бронхиты встречались в 4 раза чаще, чем пневмония. Эмфизема легких составляет весьма значительный процент по отношению к общему числу заболеваний легких, причем этот процент по годам давал несомненную тенденцию к увеличению (табл. 44).

Таблица 44

Частота заболеваний эмфиземой легких к общему числу заболеваний легких по годам войны (в процентах)

Год войны				Среднее
первый	второй	третий	четвертый	
11,4	20,4	28,7	27,1	23,2

Частота заболеваний эмфиземой легких по первому году войны, вероятно, была выше, чем это оказалось возможным установить путем подсчета документальных данных, если принять во внимание особо трудные условия медицинского обслуживания, еще недостаточно четко определившуюся систему лечебно-эвакуационного обслуживания терапевтических больных и, наконец, недостаточное внимание врачей к диагнозу эмфиземы.

Если принять общее количество больных за все годы войны за 100, то по каждому году эти случаи распределятся следующим образом (табл. 45).

Таблица 45

Распределение заболеваний эмфиземой легких по годам войны (в процентах)

Год войны				Итого
первый	второй	третий	четвертый	
7,7	23,0	38,5	30,8	100,0

При оценке этого нарастания следует учесть и пополнение армии контингентами более пожилого возраста. По возрастам частота эмфиземы легких в процентах по отношению к общему числу заболеваний легких дает следующую картину (табл. 46).

Таблица 46

Частота заболеваний эмфиземой легких к общему числу заболеваний легких по возрастным группам (в процентах)

Возраст					Среднее
до 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше	
0,2	3,0	17,0	46,6	66,9	23,2

Более ясно выступает значение возраста, если принять общее число больных эмфиземой легких за каждый год войны за 100, тогда на соответствующие возрасты приходится в процентах следующие количества (табл. 47).

Таблица 47

Распределение заболеваний эмфиземой легких по возрастным группам и годам войны (в процентах)

Возраст Год войны	Возраст				Всего
	До 29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше	
Первый	3,8	38,5	53,8	3,9	100,0
Второй	3,8	21,0	63,5	11,7	100,0
Третий	2,2	19,5	58,7	19,6	100,0
Четвертый	3,6	14,5	54,5	27,4	100,0
В среднем за всю войну . . .	3,3	19,5	59,0	18,2	100,0

Табл. 47 показывает, что из общего количества больных эмфиземой меньше $\frac{1}{4}$ приходится на возраст до 40 лет.

По годам войны удельный вес возрастной группы от 30 до 39 лет непрерывно падает. Основная масса заболевших приходится на все более пожилые возрасты.

По данным военно-врачебных комиссий, только 24,0% больных эмфиземой приходилось на возраст до 39 лет включительно. Большие в возрасте 40 лет и более составляли 76,0%. Этот факт находит свое отражение и в работах авторов, специально занимавшихся вопросами эмфиземы легких. Так, по материалам С. Н. Клейзмана и В. Н. Печниковой, больные до 40 лет составляли всего 21,0%, по материалам Г. Л. Левина, — 23,0%. Патологоанатомы дают цифры, приближающиеся к приведенным. На возраст до 40 лет приходится лишь 27,0% умерших от эмфиземы легких. По годам войны этот процент колеблется от 26,0 до 30,0.

Эти данные показывают, что и в военное время эмфизема легких является заболеванием преимущественно пожилого возраста. Сопоставление статистических данных военного времени с цифрами, приводимыми С. М. Рубашевым, не дает оснований считать, что в военное время произошел существенный сдвиг в сторону более молодых возрастов, как это полагали некоторые авторы. Если в статистических данных С. М. Рубашева и приводимых им авторов отбросить группу больных в возрасте старше

60 лет, как явно выходящую за пределы возрастных контингентов армии, то процент больных в возрасте до 40 лет составит не меньше 32,0.

Анализ материала позволяет выявить известное влияние времени года. Если сгруппировать все случаи эмфиземы по сезонам, то они распределяются следующим образом (табл. 48).

Таблица 48

Распределение заболеваний и летальности от эмфиземы легких по временам года

Время года	Процент ко всем заболевшим эмфиземой легких (за год)	Процент ко всем умершим от эмфиземы легких (за год)
Зима (декабрь, январь, февраль)	33,1	33,2
Весна (март, апрель, май)	26,7	27,0
Осень (сентябрь, октябрь, ноябрь)	20,5	20,3
Лето (июнь, июль, август)	19,7	19,5
Всего . . .	100,0	100,0

Следует отметить, что распределение смертельных исходов по сезонам почти в точности повторяет распределение числа заболеваний. Отсюда можно сделать вывод, что тяжесть течения по сезонам менялась незначительно.

Если суммировать заболеваемость в месяцы, относительно теплые (апрель — сентябрь) и холодные (октябрь — март), то на теплые месяцы приходилось 40,3% от общего числа больных эмфиземой и на холодные — 59,7%. Особенно ярко выступает эта связь за последний год войны, когда на холодные месяцы падало 65,4%.

В строевых частях заболевания встречались реже, чем в пестровых. Большая частота заболеваний эмфиземой легких среди нестроевых, а также значительное увеличение числа этих заболеваний в этой категории военнослужащих к концу войны станут понятными, если учесть более высокий возрастной уровень их и частый перевод больных эмфиземой в пестровые. Опыт войны подтвердил наблюдения, отмечавшие чрезвычайно неблагоприятное влияние на течение эмфиземы обострений хронического бронхита. Среди факторов, влияющих на течение эмфиземы, большую роль играет простуда.

В процессе динамического наблюдения над больными легкими формами эмфиземы в войсковом районе постоянно приходилось наблюдать, как под влиянием простуды, вызванной неблагоприятными факторами (метеорологическими или условиями обстановки), быстро, иногда в течение нескольких дней, больные с едва заметной эмфиземой, без явной дыхательной недостаточности становились тяжелыми, с развитием резко выраженной дыхательной недостаточности, даже в условиях покоя требовавшей срочной госпитализации. Особенно неблагоприятным оказывалось сочетание действия холодового фактора и физической нагрузки. Сочетание простудных факторов с физической нагрузкой как основная причина ухудшения течения эмфиземы легких подчеркивается рядом авторов.

В связи с влиянием обстановки и температурных факторов эмфизема легких особенно обращала на себя внимание терапевтов северных участков фронта.

Следует отметить также парастание числа случаев эмфиземы в условиях блокады Ленинграда (Б. А. Житников). Это обстоятельство не нашло достаточного отражения в статистике, так как зачастую основной диагноз (дистрофия) являлся настолько решающим, что наличие сопутствующей эмфиземы не всегда отмечалось в истории болезни. Некоторые авторы расценивали соответствующие изменения со стороны легких как относящиеся к картине алиментарной дистрофии.

Патогенез

Учение о патогенезе эмфиземы легких представляет собой одну из самых запутанных глав клинической медицины.

Большинство авторов основное значение приписывает затруднению выдоха. Предположение о ведущей роли в растяжении раздувания легочной ткани с вторичными изменениями эластичности в связи с повышенным давлением внутри легких во время выдоха и в особенности во время кашля (так, эмфизема долгое время считалась, например, профессиональным заболеванием музыкантов духовых оркестров и стеклодувов) в настоящее время является опровергнутым. Не говоря уже о механистичности такой точки зрения, самое предположение о раздувании, растяжении альвеол повышенным внутригрудным давлением не выдерживает критики. Ведь повышение давления внутри альвеол создается вследствие сдавления последних извне (грудной клеткой, под влиянием брюшного пресса), а не изнутри.

Ряд теорий патогенеза построен на якобы имеющейся неполноценности легкого, в особенности его эластической ткани.

Мало того, что наследственный фактор в этих теориях рассматривается с позиций менделизма-морганизма, но само понижение эластичности легочной ткани при эмфиземе отнюдь не является доказанным. В этом легко убедиться на основе обзора литературы в монографии С. М. Рубашева, посвященной эмфиземе легких (1912).

Следует отметить, что еще в начале этого столетия Н. А. Кабанов и Д. А. Бурмин на основании своих наблюдений отвергли гипотезу о наследственности эмфиземы.

Ряд авторов отводит решающую роль в патогенезе эмфиземы изменениям сосудов легкого. Здесь следует отметить тщательно проведенную работу Э. Иаксона из Военно-медицинской академии (1870). В этой работе были впервые с исчерпывающей полнотой описаны обнаруживаемые при эмфиземе легких изменения легочных сосудов, главным образом капиллярных. Автор видит в этих изменениях причину развития атрофических процессов в легочной ткани. Однако первопричиной изменений капилляров, по Э. Иаксону, является в свою очередь растяжение альвеол.

И. Берестневич (1875) считает первичными склеротические изменения легочных сосудов с вторичными атрофическими изменениями паренхимы легких.

В отношении сосудистой теории следует отметить, что она не объясняет основного факта раздутости, перерастяжения легкого. Однако для объяснения атрофических процессов в легочной ткани, характерных для терминальной фазы эмфиземы легкого субстанциальной и, в осо-

бенности, старческой, изменение сосудов, очевидно, играет существенную роль.

Значительным шагом вперед явились работы А. Н. Рубеля. Еще в 1925 г. А. Н. Рубель высказал мнение, что в основе эмфиземы лежит фиброзный перибронхит или, по современной терминологии, диффузный пневмосклероз. При этом перибронхите (воспалительного происхождения) вторичными звеньями патогенеза являются и нарушения бронхиальной проходимости (вторичный хронический бронхит), и нарушения кровоснабжения за счет вовлечения в процесс сосудов в интерстициальной ткани. Взгляды А. Н. Рубеля получили признание на XI Всесоюзном съезде терапевтов.

Существенным недостатком этой точки зрения является недооценка функциональных изменений, играющих значительную роль в патогенезе эмфиземы.

Особняком стоят теории патогенеза эмфиземы, в которых на первый план выдвигается первичная деформация грудной клетки, легочные же изменения считаются вторичными. Сюда относится теория, по которой в основе патогенеза эмфиземы легких лежат изменения реберных хрящей; последние подвергаются дегенеративным изменениям и преждевременному окостенению; при этом хрящи удлиняются, создавая бочкообразность и малую подвижность грудной клетки. На этом основании предлагался и метод хирургического лечения эмфиземы легких. Серьезная критика этой теории дана С. М. Рубашевым в его монографии. Сейчас эта теория представляет скорее исторический интерес.

Существует также теория, по которой причина изменений формы грудной клетки в изменениях со стороны позвоночника. Кифоз грудной части последнего приводит к увеличению передне-заднего диаметра грудной клетки, расширению нижней апертуры. Изменения со стороны легких и по этой теории являются вторичными. Эта теория также не может объяснить всего разнообразия клинического течения эмфиземы легких, волнообразных обострений ее, и не подтверждается клиническими наблюдениями. Изменения формы грудной клетки при значительной их выраженности отнюдь не безразличны для судьбы легких в смысле ухудшения условий вентиляции, кровообращения и развития в связи с этим пневмосклероза и эмфиземы легких. Это относится, однако, только к некоторым случаям ее (например, при кифосколиозе).

Большое число больных эмфиземой легких, которых пришлось наблюдать за истекшую войну, позволяет сделать некоторые критические замечания по поводу патогенеза эмфиземы.

Особенности течения эмфиземы легких в военное время дают возможность утверждать, что теория первичных изменений грудной клетки опытом войны не подтверждена. Наоборот, опыт войны показал особенно ярко, что изменения со стороны грудной клетки, совершенно очевидно, вторичны и зачастую не успевают сформироваться. Можно также отметить, что мнение о решающем значении врожденных свойств эластической ткани легкого в смысле ее повышенной устойчивости, как и следовало ожидать, также не подтверждено опытом войны. Этот опыт с достаточной ясностью показал преобладающее значение влияния внешней среды по сравнению с конституциональными факторами.

Значительное улучшение состояния больных эмфиземой легких под влиянием атропина, эфедрина, объективно подтверждаемое значительным увеличением жизненной емкости легких, наглядно указывает на огромное значение функциональных нарушений со стороны нервно-мышечного

прибора бронхов. Значение этих нарушений в клинической картине эмфиземы особенно велико в начальных фазах заболевания.

Влияние центральной нервной регуляции сказывается, в частности, в известном факте весьма типичных для данного заболевания изменений интенсивности одышки под влиянием метеорологических факторов, а нередко и эмоций. Причиной нарушения нервной регуляции функции бронхов чаще всего являются раздражения, идущие со стороны интерорецепторов в бронхах, особенно мелких, возникающие в результате инфекции, охлаждения или воздействия химических агентов. Первая мировая война показала, что у лиц, перенесших отравление хлором, фосгеном и т. п., в дальнейшем, как правило, развивалась эмфизема легких.

Известное значение при этом имеет локализация реактивных изменений в бронхах и глубина этих изменений.

Следует отметить, что во время войны нередко встречались бронхиты с поражением самых мелких разветвлений бронхов — бронхиолиты, которые порой носили характер острейших поражений такого типа, какой был описан Л. М. Георгиевской и М. З. Котик под названием «ознобление легких». Бронхиолиты с более мягким течением давали ярко выраженную картину поражения мельчайших бронхов, более тяжелые сопровождалась отеком легкого, а случаи с менее острым, но более затяжным течением — эмфиземой легких.

Но не только в этих, четко очерченных, клинических картинах проявилось участие мелких бронхов. При обычном бронхите с разлитыми сухими хрипами обращало на себя внимание значительное количество свистящих хрипов, свидетельствующих о вовлечении в процесс бронхов мелкого калибра.

Если наличие поражения мелких бронхов могло объяснить картину вздутия легкого, развивающегося тем же путем, как и при бронхиальной астме во время приступа, то для того, чтобы это вздутие перешло в эмфизему, требовалась более значительная длительность процесса. В этом отношении решающее значение имеет глубина процесса.

Воспалительный процесс, выходящий за пределы слизистой оболочки, с наличием перибронхиальных изменений, играет решающую роль в том, что болезнь принимает затяжное течение и изменения со стороны легких становятся анатомическими.

Наблюдая за динамикой развития эмфиземы, легко убедиться, что в первой фазе эмфиземы функциональные нарушения со стороны легких являются в значительной степени обратимыми.

У больного, в анамнезе которого на протяжении продолжительного времени отмечались жалобы, свидетельствовавшие о большой степени легочной недостаточности, со всеми объективными признаками эмфиземы легких, под влиянием инъекций адреналина, атропина, эфедрина и в некоторых случаях меркузала отмечалось почти полное исчезновение всех имевшихся как субъективных, так и объективных симптомов. Значительно сниженная жизненная емкость легких возвращалась к нормальным или близким к нормальным показателям, давая увеличение почти на 1 л; форсированная жизненная емкость приближалась к обычной. Перкуторный звук становился нормальным, экскурсия грудной клетки с 2—3 см увеличивалась до 6—8 см, имевшиеся рентгенологические признаки классической эмфиземы исчезали почти совсем. Однако по мере течения болезни благоприятные сдвиги, получаемые в результате применения фармакологических средств, становились все менее и менее выраженными и, наконец, средства эти совсем перестали облегчать явления тяжелой дыхательной недостаточности.

Главной задачей врача является распознавание процесса в той фазе, когда он обратим, так как только в этой фазе можно рассчитывать на серьезный успех от лечения; только в этой фазе вопросы профилактики и трудоустройства являются действительно решающими.

С позиции экспираторной теории вздутие легкого в результате сужения мелких бронхов понятно. Главное затруднение дыхательный воздух встречает именно при выдохе, а не при вдохе в силу того, что просвет бронхов при выдохе представляется меньшим, чем при вдохе; давление окружающей ткани легкого на вежные, лишенные хрящевого каркаса мелкие бронхи имеет место именно при выдохе и тем больше, чем напряженнее совершается последний. При нормальном дыхании выдох является пассивным, легкое не сдвигается снаружи, а, сокращаясь само, как бы выпускает падающий в нем воздух.

Характернейшим симптомом эмфиземы является активность выдоха, проявляющаяся и в напряжении брюшных мышц. На активность выдоха при эмфиземе указывал еще С. П. Боткин. При этом весьма существенно изменяются условия вокруг мелких бронхов. Легочная ткань, окружающая бронхи, находится под определенным положительным давлением, ведущим к сдвигу стенок бронхов (вентильный механизм). Чем форсированнее и глубже дыхание, тем больше роль этого сдвигания. Понятно поэтому, что каждая физическая нагрузка заставляет больного максимально расправлять грудную клетку и быстрее дышать. В конечном итоге это приводит к большому повышению внутригрудного давления, так сказать, хроническому опыту Вальсальвы (Н. Н. Савицкий). Это обстоятельство сказывается не только на мелких бронхах, на капиллярной сети легкого, как справедливо указывал еще Э. Изаксон, но в последующем и на самой паренхиме легкого, содействуя в конечном итоге атрофическим процессам. Мало того, это повышение внутригрудного давления в значительной мере сказывается и на кровообращении в целом. Периферическое кровообращение замедляется, особенно в венозной части.

Акроцианоз, который так характерен для больших эмфиземой, до известной степени может быть объяснен этим обстоятельством и не всегда свидетельствует о недостаточном насыщении крови кислородом.

Однако патогенез нарушения циркуляции воздуха и крови не исчерпывается чисто механическими моментами. Следует учесть, как справедливо указывает А. М. Чарный, весьма вероятную возможность включения такого существенного агента, как гистамин, с одной стороны, повышающего проницаемость капилляров и вызывающего отечность слизистой бронхов, с другой — влияющего и на кровообращение в смысле снижения венозного тонуса. Достаточно вспомнить, что легочная ткань является одной из основных в организме, где продуцируется гистамин, а также и фермент, расщепляющий гистамин, — гистаминаза.

Опыт войны с особенной ясностью показал то огромное, порой решающее значение, какое имеют сопутствующие инфекции, в частности, пневмонии. Создалось впечатление, что повторные ухудшения, приводившие больного за столь короткие сроки в тяжелое состояние, были обусловлены в первую очередь легочными инфекциями и в особенности бронхопневмониями. Можно с уверенностью утверждать, что эти осложнения встречались гораздо чаще, чем это отражено в историях болезни.

Трудность диагностики бронхопневмонии у больных эмфиземой легких известна каждому клиницисту и рентгенологу. Однако даже в тех случаях, когда в истории болезни бронхопневмония не нашла diagnosti-

ческого отражения, мы имеем основание подозревать наличие ее вследствие ускорения оседания эритроцитов, увеличения температурных колебаний.

Следует отметить одну особенность, свойственную течению эмфиземы легких, — повышенную температуру тела, замедление периферического кровотока; кожная температура больного эмфиземой, не осложненной добавочной инфекцией, часто оказывается очень низкой: утром — 35° с десятыми, а вечером едва выходит за пределы 36° . Для такого больного температура $36,8^{\circ}$ оказывается уже патологической.

Действительно, при изучении историй болезни неоднократно отмечалось, что у больного, прибывшего в лечебное учреждение с «нормальной» температурой, но измененным составом крови, по мере нормализации ее состава как отражения затихающих воспалительных процессов температура понижалась на $0,6-0,8-1^{\circ}$. На частоту сопутствующих бронхопневмоний при эмфиземе легких указывает ряд авторов.

Имеется много оснований полагать, что в большинстве случаев исходной точкой для возникновения обусловленных влияниями центральной нервной системы нарушений легочной динамики и, в частности, дисфункции нервно-мышечного аппарата бронхов является раздражение интарецепторов бронхов (особенно мелких).

В то же время следует отметить возможность и иных нарушений центральных регуляторных механизмов дыхания. Б. П. Кушелевский наблюдал 25 случаев послеконтузионной эмфиземы и бронхиальной астмы. У 15 больных эмфизема развивалась остро после контузии, у других больных развитие эмфиземы наступило позже, через 4—6 месяцев, когда больные начали заниматься физическим трудом. У части больных развилась бронхиальная астма (без эозинофилии). В наблюдениях Б. П. Кушелевского представлены все фазы процесса: фаза функциональных изменений временного характера (астма), обусловленных влиянием коры, фаза длительных нарушений функции с развитием эмфиземы и, наконец, фаза органических изменений типа интерстициальной пневмонии (вторичного характера). Эти наблюдения значительно расширяют представления о роли нервной системы в патогенезе эмфиземы легких и приближают последнюю по механизмам развития к бронхиальной астмой.

Патоморфология

По своим морфологическим проявлениям эмфизема легких в условиях войны отличалась от обычной хронической эмфиземы легких лишь некоторыми деталями.

Так же как и в мирное время, она сопровождалась гипертрофией правого желудочка сердца.

Грудная клетка умерших от эмфиземы легких часто приближалась к бочкообразной; в значительно меньшем количестве случаев она была обычной формы и лишь иногда ее форма была ближе к астенической; груднопоключичное сочленение и хрящи первых ребер в некоторых случаях были окостеневшими, что наблюдалось преимущественно у лиц более старшего возраста (около 50 лет).

Легкие большей частью заполняли всю грудную клетку. Передние края, как правило, касались или заходили друг за друга и были округлены.

Верхушка легких обычно была уплотнена: на висцеральной плевре нередко наблюдались отпечатки ребер, особенно в области верхних долей, которые по объему большей частью превышали нижние. При надав-

ливании в ткани легких оставалась ямка. Часто по переднему краю легких, особенно в области верхних долей, отмечалось вздутие в виде пузырей больших или меньших размеров, особенно тогда, когда в области верхушек имелись переплетающиеся пигментированные рубцы туберкулезной природы.

При скоропостижной смерти легкие, как правило, были полнокровны. При разрезе легких отмечалась характерная крепитация и нередко крупноальвеолярное строение легочной ткани, более выраженное в передних краях верхних долей легких.

Кроме пигментированных рубцов в верхушках легких, а в ряде случаев и в остальной ткани легких отмечалось более или менее выраженное утолщение межуточной ткани. Значение пневмосклероза для развития эмфиземы легких отмечает ряд авторов. А. В. Рывкинд указывает на инфильтрацию межалвеолярной ткани из перибронхиальной с последующим развитием пневмосклероза. На туберкулезную природу пневмосклероза, в ряде случаев сопровождающегося развитием эмфиземы легких, указывает А. И. Струков.

Со стороны трахей и бронхов отмечалось их полнокровие. Средние и мелкие бронхи обычно выступали над поверхностью разреза, стенки их чаще всего были утолщены, просветы в ряде случаев расширены.

Как правило, отмечалось низкое стояние диафрагмы. В некоторых случаях наблюдалась мелкоочаговая катарральная пневмония, располагавшаяся преимущественно в задне-нижних отделах легких в виде сероватых выступающих уплотненных участков.

В таких случаях Б. И. Мигунов и др. наблюдали более выраженную кардио-пульмональную недостаточность, развивающуюся у больных эмфиземой в результате вяло протекающей пневмонии, чаще всего очаговой, и даже при обострениях бронхита.

При микроскопическом исследовании органов дыхания наблюдались следующие изменения. Со стороны трахей в некоторых случаях отмечалось катарральное воспаление. Более выраженные воспалительные явления наблюдались в крупных и средних бронхах, при этом они носили главным образом характер хронических.

Как на существенную деталь следует указать на то, что в половине случаев при гистологическом исследовании в стенках воспаленных бронхов (за исключением бронхов мелкого калибра) были обнаружены русселевские тельца в виде мелких гиалиновых глыбок, располагавшихся в подслизистой оболочке, а также в прослойках между слизистыми железами (рис. 37). Наличие русселевских телец указывает на застарелый хронический бронхит при эмфиземе легких. В бронхах мелкого калибра и бронхиолах воспалительный процесс был несколько острее.

В стенках мелких бронхов среди клеточного инфильтрата преобладали над круглыми и плазматическими клетками лейкоциты. Деструктивные изменения в стенках этих бронхов были резко выражены.

На большое распространение изменений по всему бронхиальному дереву и более глубокие изменения в стенках бронхов в военное время указывает Д. Н. Выропаев.

В отдельных случаях автор наблюдал в перибронхиальной ткани артерии с утолщенной стенкой, описанные А. В. Рывкиндом и характеризовавшиеся как артерио-венозные анастомозы.

Со стороны легочной ткани, гистологически обследованной в разных местах, наблюдалась картина резко выраженной эмфиземы легких.

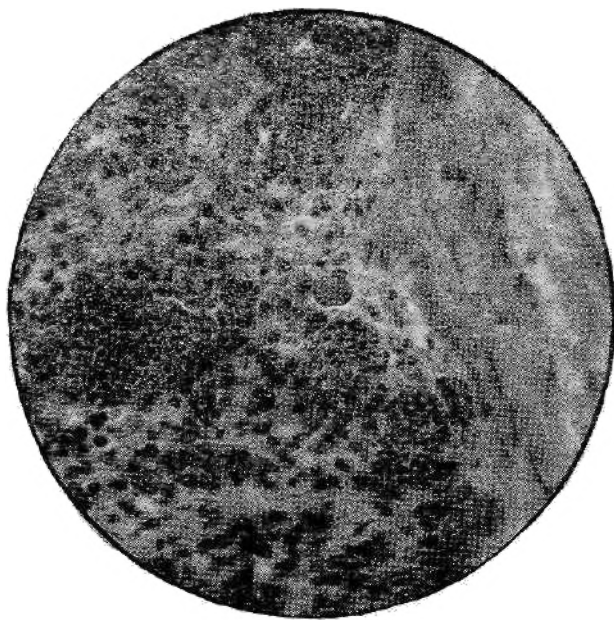


Рис. 37. Хроническая эмфизема легких.

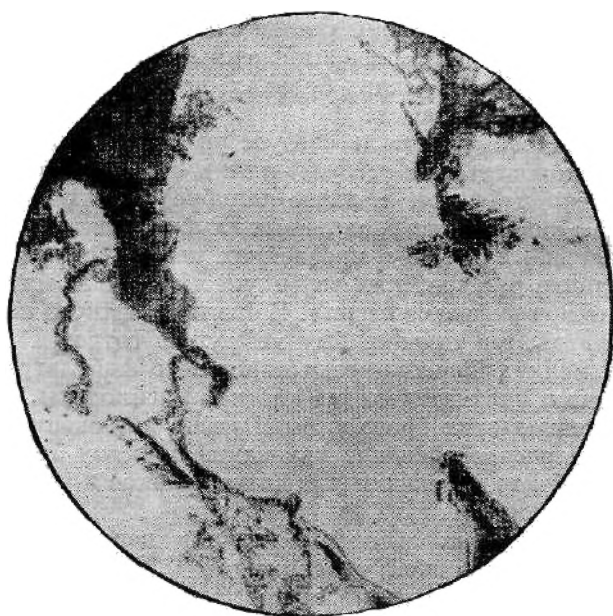


Рис. 38. Хроническая эмфизема легких.

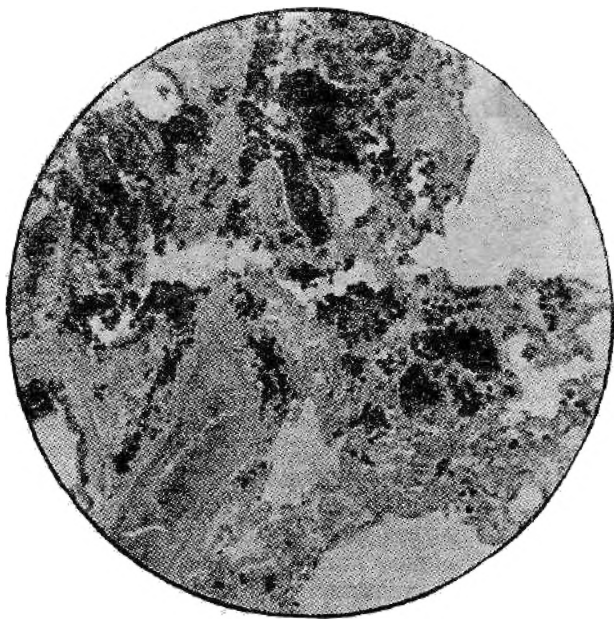


Рис. 39. Хроническая эмфизема легких.

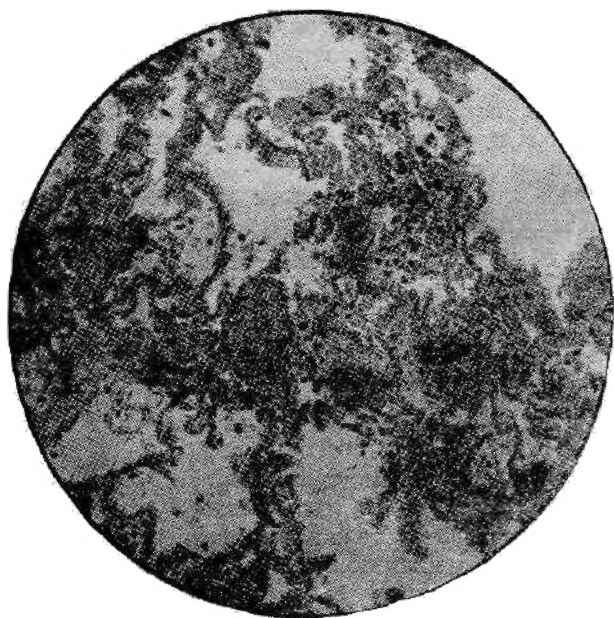


Рис. 40. Хроническая эмфизема легких.

Легочные ходы и альвеолы были сильно расширены, стенки альвеол атрофичны и представлялись в виде тонкостенных капилляров, выполненных кровью. В некоторых местах были видны разрывы перегородок с кровоизлияниями в просвет альвеол, что, повидимому, и обуславливало наличие крови в мокроте во многих случаях. В других случаях при резком расширении альвеолярных перегородок и их атрофии капилляры оказывались запустевшими. В отдельных местах наблюдался разрыв не только межальвеолярных, но и междольковых перегородок с образованием крупных полостей (рис. 38).

Такие картины создавали впечатление быстрого нарастания эмфиземы легких при предшествующем медленном ее течении. Представляет интерес данные, относящиеся к распределению угольного пигмента.

При гистологическом исследовании, проведенном в случаях эмфиземы легких, отмечалось большое количество пылевых клеток, свободно располагавшихся в полостях альвеол (рис. 39 и 40). Особенно много этих клеток имелось в тех альвеолах, которые располагались непосредственно около обычных депо угля, а именно в перибронхиальной и периваскулярной ткани.

Иногда при разошедшихся концах разорвавшейся междольковой перегородки, содержащей большое количество угольного пигмента, и в просвете альвеол свободно находились частички угля. Наконец, пылевые клетки были обнаружены в просвете сосудов и бронхов.

В тех случаях, когда было особенно много пылевых клеток в альвеолах, имела место мелкоочаговая катарральная пневмония. Эти данные, касающиеся распределения угольного пигмента в легких, представляют некоторое своеобразие.

Как известно, при хронической эмфиземе легких наступает постепенная депигментация легочной ткани, причем механизм этой депигментации не ясен. Имеются указания (И. В. Давыдовский), что уголь проникает через стенку вены в просвет ее при расположении угля в интимной близости к стенке вен, т. е. в обычном угольном депо легких. Допустимо предположение о том, что перераспределение залежей угля в легких с освобождением его из обычных депо может происходить очень быстро. Это происходит в связи с резким растяжением и даже разрывом как межальвеолярных, так и междольковых перегородок при быстро прогрессирующей эмфиземе легких особенно в ее финальной фазе.

В ряде случаев при гистологическом исследовании был отмечен склероз междольковых перегородок.

Со стороны сердца отмечалась выраженная гипертрофия правого желудочка, доходившая в некоторых случаях до 1—1,2 см.

В других случаях гипертрофия была нерезко выражена. По Д. Н. Выронаеву, довольно часто отмечалась слабо выраженная гипертрофия правого желудочка сердца.

А. В. Рывкинд подчеркивает наличие гипертрофии трабекулярных мышц правого желудочка сердца, что имело место и в рассматриваемых случаях.

Следует отметить, что, наряду с гипертрофией, в том же мышечном волокне имелись отложения липофусцина и явления дистрофии. С. С. Вайль также находил отложение липофусцина в мышце сердца при эмфиземе легких. По его мнению, при эмфиземе сначала происходит гипертрофия мышечных волокон правого желудочка, а затем наступает атрофия их с отложением липофусцина. В некоторых случаях наблюдалась фрагментация мышечных волокон. Иногда отмечалось дегенеративное

ожирение мышцы правого желудочка сердца, определяемое макроскопически.

В диафрагме наблюдалась гипертрофия волокон, наряду с обычными, и, кроме того, глыбчатый распад в отдельных мышечных волокнах.

Следует особенно подчеркнуть, что во время войны у больных, умерших впоследствии от эмфиземы, в значительном количестве случаев не было явлений сердечной недостаточности (табл. 49).

Таблица 49

Частота явлений сердечной недостаточности у больных, умерших от эмфиземы легких (в процентах)

Годы	Эмфизема без явлений сердечной недостаточности	Эмфизема с явлениями сердечной недостаточности
1942	63,3	36,7
1943	57,3	42,7
1944—1945	53,7	46,3

В части случаев можно было отметить лишь полнокровие внутренних органов, в частности, печени. Никаких отеков или скопления жидкости в этих случаях в полостях не отмечалось. Равным образом и Д. Н. Выронаев указывает на то, что застойное полнокровие имеет острый характер, цианоз внутренних органов не успевает развиться в достаточной степени.

Клиническая картина и течение

Основными жалобами больных являлись одышка и кашель. В легких случаях одышка отмечалась больными только при физических напряжениях, ходьбе, в особенности при беге. В тяжелых случаях она имела место даже в покое; уже в начальных фазах можно было определить черты, позволявшие до известной степени отграничить эту одышку от сердечной.

Обращала на себя внимание изменчивость этой одышки, интенсивность которой зависела от приема пищи, а также от других обстоятельств. Среди факторов, влияющих на интенсивность одышки, нередко удавалось выявить влияние изменений погоды, охлаждения и приступов кашля.

Кашель больных эмфиземой легких чаще всего носил приступообразный характер. Такой приступ кашля нередко вызывал одышку. Больные часто заявляли, что они «не могут отдышаться». Порой этот приступ кашля вместе с одышкой носил все черты астматического состояния. Иногда у больных удавалось выявить особенности кашля, типичные для бронхоэктатической болезни. Этот кашель наступал утром при подъеме или вечером при приеме горизонтального положения; он часто резко усиливался при положении на боку. Больные указывали, что они не могут лежать на том или ином боку, ибо такое положение вызывает кашель.

Количество мокроты в этих случаях бывало довольно обильным, она носила слизисто-гнойный или даже гнойный характер; в большинстве случаев кашля, сопровождавшегося удушьем, мокроты было мало и она была слизистой, стекловидной, напоминающей мокроту больного астмой, или слизисто-гнойной, с гнойными комочками или прожилками.

У больных эмфиземой легких наблюдался более или менее выраженный цианоз, особенно в холодные месяцы; он носил характер акроцианоза и отмечался даже в сравнительно нетяжелых случаях. Слизистые оболочки при этом оказывались нормально окрашенными. В более тяжелых случаях цианоз носил диффузный характер и цианотически окрашенными оказывались и слизистые оболочки, в частности, язык.

В холодное время года обращала на себя внимание также одутловатость лица больных, отмеченная многими авторами почти в половине случаев.

Шейные вены у этих больных оказывались вздутыми или постоянно, или только в фазе выдоха, резко набухая при кашле. При этом обнаруживалось значительное расширение калибра этих вен, достигавших иногда толщины большого пальца.

Форма грудной клетки нередко оказывалась типично бочкообразной, с увеличением ее передне-заднего размера и горизонтально расположенными ребрами, расширенными межреберными промежутками, западающими во время вдоха и несколько выпячивающимися во время выдоха.

Следует отметить, однако, что эта классическая бочкообразная грудная клетка встречалась далеко не во всех случаях эмфиземы легких. Чаще бочкообразность была мало выраженной или отсутствовала.

Эту особенность отмечает на основании патологоанатомических данных Д. Н. Выропаев.

Создавалось впечатление, что у больных эмфиземой легких мирного и военного времени имеется различие в телосложении. Это объясняется тем, что для развития вторичных изменений грудной клетки требуется длительный срок. У больных в военное время срок заболевания часто оказывался недостаточным для развития типичной бочкообразной грудной клетки. Однако у всех этих больных отмечались иные признаки, характерные для эмфиземы. К ним следует отнести в первую очередь удлинение фазы выдоха. Вместо нормальной, почти одинаковой по длительности, фазы выдоха и вдоха у больных эмфиземой легких, как правило, наблюдалось соотношение продолжительности вдоха и длины выдоха по времени, как 1 : 2, 1 : 3 и даже 1 : 4. Наряду с удлинением времени выдоха, отмечалось и значительное ослабление его силы.

Давно известная слабость выдоха у больных эмфиземой была ярко выражена и у больных эмфиземой легкого в военное время.

Простой прием для определения силы выдоха заключается в том, что врач подносит ко рту больного ладонь и предлагает дунуть на нее с силой. Этот прием позволяет оценить силу выдоха; при исследовании больного эмфиземой легких рука ощущает только легкое дуновение, несмотря на то, что больной прилагает все силы для выдоха, привлекая к участию в нем всю вспомогательную мускулатуру, в том числе и брюшной пресс.

Напряжение брюшного пресса при выдохе являлось также весьма ценным диагностическим признаком, так как у здорового в процессе выдоха брюшной пресс расслабляется, у больного же эмфиземой легко отметить напряжение брюшных мышц.

В подложечной области у этих больных часто видна была пульсация, объясняющаяся низким стоянием диафрагмы, и гипертрофией правого желудочка.

Изменение объема грудной клетки показывало весьма малые изменения объема при дыхании (1—4 см).

Перкусия обнаруживала коробочный оттенок перкуторного звука, иногда не столь резкий, чтобы сразу обратить на себя внимание

врачей, и нередко поэтому относимый ими за счет астенического сложения и тонкости мышечного слоя грудной клетки. Тщательная перкуссия довольно часто показывала известную пестроту оттенков перкуторного звука («мозаичность»); соседние участки грудной клетки, разделенные пространством в несколько сантиметров, давали различные оттенки перкуторного звука.

Перкуссией удавалось обнаружить низкое стояние диафрагмы и малую подвижность нижнего края легкого.

Перкуссия границы сердца оказывалась чрезвычайно затрудненной вследствие того, что тупость сердца перекрывалась расширенными легкими.

Аускультация чаще всего обнаруживала не обычное при эмфиземе ослабленное, а несколько жестковатое дыхание и разлитые сухие хрипы, среди которых особое диагностическое значение имели свистящие хрипы высокого тембра, свидетельствующие о поражении мелких бронхов. Наряду с сухими хрипами, в особенности после многократных энергичных кашлевых толчков, устранявших часть сухих хрипов, нередко удавалось обнаружить паличие очагов влажных хрипов. Источником этих влажных хрипов являлись или имевшиеся, наряду с эмфиземой, бронхоэктазии, или очажки бронхопневмонии.

Со стороны сердца изменения в начальной фазе оказывались весьма незначительными. Аускультация давала только некоторое приглушение тонов сердца, нередко акцент на втором тоне легочной артерии, иногда систолический шум у верхушки. Явная патология со стороны сердца обнаруживалась обычно уже в той фазе эмфиземы легких, которая известна как «легочно-сердечная недостаточность».

Печень удавалось, как правило, прощупать ниже реберного края на 2—4 см. Это увеличение отнюдь не всегда было истинным. Следует учесть смещение печени вниз опущенной диафрагмой. Гораздо большее диагностическое значение имела болезненность в области печени, особенно ее левой доли. Эта болезненность являлась доказательством бесспорного и относительно остро возникшего увеличения печени за счет застоя.

Жизненная емкость легких оказывалась в большинстве случаев значительно пониженной. В более тяжелых случаях жизненная емкость колебалась в пределах от 1 000 до 2 000 см³. Следует отметить особенно важное диагностическое значение определения «форсированной» жизненной емкости, т. е. жизненной емкости, определенной в условиях, когда больной получает задание выдуть в спирометр воздуха не только возможно больше, но и возможно скорее, форсированным рывком. Такая «форсированная» жизненная емкость у больных эмфиземой легких оказывалась резко сниженной — на 600—800 см³ и более — по сравнению с цифрами жизненной емкости, измеренной обычным путем. У здорового различия между обычной и форсированной жизненной емкостью или отсутствует, или не превышает 400 см³. Это необходимо иметь в виду, так как мы до сего времени не располагаем надежными расчетами или таблицами, позволяющими определить нормальную величину жизненной емкости для данного субъекта, поскольку все таблицы и формулы не учитывают весьма существенного фактора — тренированности.

Артериальное давление давало лишь небольшую наклонность к уменьшению пульсовой амплитуды. Пульсовая амплитуда у больных с выраженной эмфиземой легких обычно выражалась цифрами от 20 до 40 мм ртутного столба.

У больных, попадавших в госпитальную обстановку, обнаруживалось довольно часто ускорение РОЭ. Это ускорение оседания эритроцитов

никак не может быть отнесено за счет самой эмфиземы и свидетельствует о сопутствующих воспалительных процессах. Со стороны красной крови в 25,0% случаев отмечалось увеличение количества гемоглобина и эритроцитов — реактивная полицитемия, являющаяся следствием дыхательной недостаточности.

Рентгенологическое обследование, к сожалению, далеко не всегда достаточно помогало в диагностике эмфиземы. Так, по данным Г. Л. Левина, рентгенологический диагноз эмфиземы устанавливался всего в 37,7% случаев. Рентгенологически сравнительно часто (22,0%) ставился диагноз пневмосклероза, отмечались иногда застойные явления в легких, в 39,0% случаев никаких изменений не наблюдалось.

Тяжесть функциональных нарушений при эмфиземе легких различна. По тяжести проявлений следует различать легкие и тяжелые формы эмфиземы легких. Легкие формы (фаза латентной дыхательной недостаточности) характеризовались наличием лишь умеренного кашля, небольшой одышки только при физических напряжениях, без следа цианоза или с небольшим акроцианозом. Шейные вены хотя и были несколько расширены, но не вздуты. Объективно при этом нередко отмечалась выраженная эмфизематозность грудной клетки. Состояние больных отличалось большой изменчивостью. При колебаниях барометрического давления, после еды нередко наблюдался переход в фазу легкой дыхательной недостаточности. Под влиянием простудного фактора, при обострении бронхита состояние больных резко ухудшалось, присоединялись явления выраженной дыхательной недостаточности с одышкой при малейших напряжениях, с резким удлинением выдоха, который принимал сильный характер, что особенно хорошо выявлялось, когда врач подносил ухо ко рту такого больного. Таким образом, больные с легкой формой эмфиземы под влиянием указанных неблагоприятных факторов переходили в разряд тяжелых больных.

Тяжелые формы эмфиземы легких, следовательно, характеризуются явлениями далеко запущенной дыхательной недостаточности, когда к акроцианозу присоединяется диффузный цианоз кожи и в особенности слизистых оболочек. Физическая нагрузка приводит к тому, что к явлениям тяжелой дыхательной недостаточности присоединяются и явления сердечной недостаточности, о чем свидетельствует вздутие шейных вен, которое хорошо видно даже когда больной стоит, когда приступа кашля нет; на это же указывает болезненность левой доли печени и нередко отеки ног.

Наиболее трудным вопросом диагностики является разграничение фазы легочной и фазы легочно-сердечной недостаточности. Зачастую в запутанных случаях для дифференциальной диагностики приходилось прибегать к применению строфанта (внутривенно). Так, применение 3—4 инъекций строфанта на глюкозе давало резкое улучшение в состоянии больного, что являлось показателем наличия у больного латентной сердечной недостаточности.

У большинства больных длительность заболевания, судя по анамнезу, оказывалась довольно значительной. Очень многие больные при тщательном расспросе указывали на некоторые симптомы, позволявшие предполагать наличие эмфиземы еще в довоенное время.

Динамика процесса оказывалась по существу той же, которая известна нам по течению эмфиземы легких в мирное время: стадия компенсации, латентной дыхательной недостаточности, явной дыхательной недостаточности при обычных нагрузках, тяжелой дыхательной недостаточности в условиях покоя и, наконец, переход в легочно-сердечную недостаточность — «легочное сердце», «кардио-пульмональный синдром».

Каждая из этих фаз обладает известной, постепенно уменьшающейся степенью обратимости, по предоставленный сам себе процесс функционального нарушения и анатомических изменений неуклонно развивается.

В условиях действующей армии в этой динамике отмечались некоторые особенности. Прежде всего темпы развития процесса значительно ускорились. Во время войны наблюдалось все возрастающее количество больных с эмфиземой, нуждавшихся в госпитальном лечении. Эти больные часто за 1—2—3 года проходили весь путь от латентной легочной недостаточности иногда до выраженных форм легочной недостаточности, делавшей их непригодными для несения строевой службы или военной службы вообще.

В условиях войны наблюдались случаи, когда у больных с умеренно выраженными явлениями эмфиземы с некоторой степенью дыхательной недостаточности (одышка при нагрузке) под влиянием значительных физических напряжений или охлаждения в комбинации с инфекцией (инфекция) быстро, иногда в течение нескольких дней, развивались явления тяжелой легочной или даже легочно-сердечной недостаточности. Быстрота наступления этой недостаточности находила свое отражение и на секционном столе, где, например, Д. Н. Выропаев не находил обычных при эмфиземе цианотических изменений, застойного полнокровия слизистых, мускатной печени, цианотической индурации селезенки.

Легочная недостаточность иногда оказывалась настолько выраженной, что аноксемия сама по себе являлась угрожающей и приводила к смертельному исходу. Смерть наступала без явлений застойной сердечной недостаточности по типу «внезапной сердечной» смерти (Д. Н. Выропаев) или по типу паралича дыхательного центра — «легочная смерть». Так, Б. И. Мягунов отмечает отсутствие явлений сердечной недостаточности даже в «преобладающем количестве случаев».

Состояние больных эмфиземой легких в конечных стадиях болезни оказывалось столь тяжелым, что такая нагрузка, какой является эвакуация, оказывалась порой чрезмерной. Больные эмфиземой легких оказывались нетранспортабельными чаще, чем это полагали врачи, хотя нетранспортабельность этих больных обычно правильно расценивалась врачами.

Но не одна только быстрота развития тяжелого состояния характеризовала эмфизему легких в период войны.

Главный контингент больных эмфиземой, как уже указывалось, составляли пожилые люди, у которых можно путем тщательного опроса установить длительное, иногда многолетнее заболевание эмфиземой. У таких больных клиническая картина носила более яркий классический характер (бочкообразная грудь и прочие типичные симптомы). Но немало, в особенности среди более молодых больных, было и таких, в анамнезе которых не было указаний на заболевание легких или отмечался лишь умеренный очаговый пневмосклероз без малейших признаков дыхательной недостаточности. У них эмфизема развивалась, так сказать, «на глазах». После острого заболевания бронхопневмонией или острым бронхитом описанного А. Л. Михневим типа — с брадикардией, со свистящими хрипами, с затрудненным выдохом, эти больные не выздоравливали полностью, а выписывались с «остаточными явлениями», т. е. по существу с хроническим бронхитом и явным вовлечением в этот процесс мелких бронхов. Цель последующих неблагоприятных факторов (простуда, бронхит) приводила больных к тому, что в течение короткого срока — года, а иногда нескольких месяцев — у них развивалась эмфизема легких с резко выраженной легочной недостаточностью. У этих именно больных,

как упоминалось, не успевала развиться типичная деформация грудной клетки. Наличие эмфиземы выявлялось коробочным оттенком перкуторного звука и другими клиническими признаками эмфиземы — низким стоянием диафрагмы, малой подвижностью нижних границ, ограничением дыхательной экскурсии грудной клетки, а главное, уменьшением жизненной емкости и резким ослаблением силы выдоха, обнаруживаемым описанной выше методикой «пальпации выдоха».

Отсутствие типичной эмфизематозной грудной клетки приводило к тому, что у этих больных эмфизема легких нередко не распознавалась; обычно таким больным ставился диагноз «хронический бронхит».

В то же время острота развития растяжения легких приводила иногда к разрывам альвеолярных перегородок с мелкими кровоизлияниями, обнаруживаемыми при вскрытии (Б. И. Мигунов) и клинически проявлявшимися в виде примеси крови к мокроте и даже кровохарканиями.

Эти относительно остро возникающие и остро протекающие заболевания особенно часто встречались в условиях блокады Ленинграда (Б. А. Житников). Связь таких случаев с алиментарной дистрофией отмечают также Д. Н. Выропаев и Б. И. Мигунов.

М. И. Хвильвицкая, описывая клинику алиментарной дистрофии, отмечает, что у подобных больных часто наблюдались явления «ложной эмфиземы». Автор склонен относить и коробочный оттенок перкуторного звука, и низкое стояние диафрагмы за счет атрофии мускулатуры грудной стенки и опущения органов брюшной полости. Однако, как указывает автор, у больных, наряду с этим, отмечалось и значительное уменьшение жизненной емкости. В связи с этим можно считать, что это были больные страдающие истинной эмфиземой. Не противоречит этому и то обстоятельство, что среди сопутствующих диагнозов при эмфиземе легких алиментарная дистрофия отмечалась всего в 4,0% случаев. Здесь речь идет не об эмфиземе легких вообще, а об определенной форме эмфиземы, по внешним проявлениям мало типичной, которая в части случаев не диагностировалась.

Рентгенодиагностика

Опыт Великой Отечественной войны показал наличие целого ряда трудностей, с которыми столкнулись врачи в вопросах диагностики эмфиземы легких.

Г. С. Левин, изучавший в эвакогоспитале группу больных с кардиопульмональной недостаточностью, сообщил данные относительно рентгенологического обследования их. Автор указывает, что среди этих больных рентгенолог установливал эмфизему легких в 37,7%, пневмосклероз — в 22,4%, отсутствие каких бы то ни было рентгенологических изменений (при наличии клинических симптомов) — в 39,1%.

Эти данные основаны на клинических наблюдениях. Они убеждают нас, что в значительной части случаев рентгенодиагностика отстает от действительности и рентгенолог не может распознать эмфизему и пневмосклероз там, где они есть на самом деле. Мы имели возможность сопоставить рентгенологический и патологоанатомический диагноз в ряде случаев эмфиземы, установленной на вскрытии. При рентгенологическом исследовании в 60,0% случаев эмфизема не была установлена, несмотря на то, что у ряда лиц она была основным страданием, повлекшим за собой смертельный исход.

Рентгенологические признаки эмфиземы следует разделить на морфологические и функциональные.

Наиболее употребительным обозначением основного рентгенологического признака при эмфиземе легких является повышенная прозрачность легочных полей. Более отчетливо этот признак выявляется в нижних зонах легочных полей. Большинство рентгенологов объясняет его «повышением содержания воздуха в легких».

С таким объяснением согласиться нельзя. Конечно, не увеличенное содержание воздуха обуславливает повышенную прозрачность легочных полей. Причиной последней является атрофия легочной ткани и оскудение капиллярного русла малого круга.

Повышенная прозрачность легочных полей является преимущественно рентгеноскопическим признаком. Было бы глубочайшим заблуждением пытаться констатировать его на рентгенограммах, где степень потемнения снимка (определяющего наши представления о прозрачности объекта), помимо прочих условий, зависит еще от времени экспозиции и проявления, от характера лапшой фотографической эмульсии и качества проявителя.

Опыт показывает, что этому симптому не следует придавать первенствующее значение. Такая оценка его именно и является основной причиной тех ошибок в диагностике эмфиземы, которые столь часто наблюдались как в условиях военной обстановки, так и в мирное время. Симптом повышенной прозрачности легочных полей не может являться убедительным доказательством эмфиземы легких.

При просвечивании, а лучше на снимке, удастся иногда выявить участки локальных просветлений, обусловленных эмфизематозными пузырями. Обнаруживаются они, правда, очень редко — в 2,0—3,0% случаев эмфиземы. Небольшие пузыри, величиной с грецкий орех, видимо, совершенно ускользают из поля зрения даже на безупречных рентгенограммах. Этому симптому нельзя придавать большого значения.

Наряду с повышенной прозрачностью легочных полей, при диагностике хронической эмфиземы почти столь же часто используется признак усиления легочного рисунка. Главной причиной усиления рисунка является избыточное развитие интерстициальной соединительной ткани.

Из работ А. Н. Рубеля, В. А. Чуканова, А. Я. Цигельника и др. известно, что пневмосклероз и хроническая эмфизема являются патологическими процессами, весьма интимно связанными друг с другом и, как правило, сосуществующими, что, однако, не дает права отождествлять эти два заболевания. Не подлежит сомнению, что усиленный легочный рисунок, превращающийся в некоторых далеко зашедших случаях в картину грубой, преимущественно радиарной тягистости, обусловлен пневмосклерозом, а не эмфиземой в подлинном значении этого понятия. Хорошо известны случаи резко выраженного пневмосклероза, сочетающегося с картиной бронхоэстатической болезни, когда эмфизема практически очень мало выражена и во всяком случае отступает на задний план. Таким образом, рентгенологический симптом усиления легочного рисунка не является прямым признаком эмфиземы и, следовательно, сам по себе не должен иметь значения при этой диагностике.

Приблизительно то же следует сказать и относительно рентгенологического симптома эмфиземы — расширения и увеличения плотности тени легочных корней. Этот симптом имеет более непосредственную связь с эмфиземой. Затруднение капиллярного кровообращения в легких при эмфиземе влекут за собой гипертрофию и дилатацию правого желудочка сердца. Расширение легвей легочной артерии является закономерным фактом, сказывающимся на ширине и интенсивности тени легочных корней. В далеко зашедших случаях эмфиземы, сопровождающихся резким диа-

нозом («чугунный цианоз»), можно изредка наблюдать не только расширение и уплотнение корней, но и добавочный характерный признак в виде активной пульсации их — так называемый «танец корней».

Увеличение объема эмфизематозно измененных легких находит свое отражение в рентгенологической картине грудной клетки больного эмфиземой. Существенным рентгенологическим признаком хронической эмфиземы является увеличение легочных полей.

В свое время делались попытки выразить величину легочных полей в конкретных единицах измерения и в этих же единицах определить прирост их величины при эмфиземе.

Практика показывает, однако, что измерения поперечного диаметра грудной клетки и ее вертикального размера, характеризующие также высоту стояния диафрагмы, очень мало могут способствовать целям диагностики. В этом можно убедиться при рассмотрении данных рентгенограмм, относящихся к большому количеству измерений величины грудной клетки больных эмфиземой (табл. 50).

Таблица 50

Размер грудной клетки у больных эмфиземой легких (в см)

Группа обследуемых	Средний вертикальный размер грудной клетки	Колебания вертикального размера	Средний поперечный диаметр грудной клетки	Колебания поперечного диаметра
Больные эмфиземой	25,3	От 19,3 до 29,7	30,4	От 25,7 до 37,1
Контрольная группа	20,9	От 14,0 до 26,5	29,1	От 24,0 до 34,0

Примечание. За вертикальный размер бралось расстояние от ключицы до купола диафрагмы, измеряемое по среднеключичной линии. Поперечным диаметром является прямая горизонтальная линия, проводимая на уровне головок девятых ребер от одного реберного края до другого.

Несмотря на то, что средний размер длины и ширины грудной клетки больных эмфиземой, как это видно из табл. 50, явно преобладает над таковым в контрольной группе, колебания этих величин в пределах каждой группы столь значительны, что в каждом отдельном случае эти измерения не могут служить целям диагностики.

Немаловажное значение при распознавании эмфиземы имеют симптомы, характеризующие состояние диафрагмального купола. Прирост объема грудной клетки при эмфиземе происходит в большей мере за счет увеличения ее длинника, т. е. главным образом за счет опускания диафрагмального купола. Наблюдения показывают, что данный рентгенологический (и клинический) симптом принадлежит к важнейшим и, будучи выражен в различной степени, постоянно отмечается при хронической эмфиземе.

Известно, что, помимо опущения диафрагмы, при эмфиземе, как правило, наблюдается и уплощение диафрагмального купола. Признак этот старый и уже давно вошел в практику. Степень выраженности его находится в известном параллелизме с тяжестью эмфиземы. В далеко зашедших случаях купол как бы продавлен вниз. В начальных стадиях заболевания этот симптом может и не обнаруживаться.

При выраженной эмфиземе можно наблюдать «симптом палатки». При этом периферические отделы купола весьма резко опущены, в то время как центральная его часть остается как бы подвешенной, образуя вершину «палатки», увеличенную тень сердца. Можно предполагать, что здесь играет роль и внутрибрюшное давление, оказывающее максимальное влияние на более податливый сухожильный центр диафрагмы; имеют значение, повидимому, и подвешивающие связки диафрагмы (Д. Н. Зернов).

При резком опущении диафрагмы можно иногда наблюдать отчетливое выявление легочной связки. Нежная треугольная тень ее с косо идущей наружи границей, по данным А. Е. Прозорова, обнаруживается в правом френико-кардиальном синусе.

Наряду с уплощением и опусканием диафрагмы, происходит и деформация ее контура, сказывающаяся в появлении зубцов, складок и выпячиваний.

В отличие от беспорядочных зубцов и остроконечных выступов, обусловленных плевро-диафрагмальными сращениями, для зубцов, возникающих при эмфиземе, характерна правильная форма и симметричность расположения. Обычно с каждой стороны видны 2—3 зубца, располагающиеся в латеральных частях диафрагмы и как бы направляющиеся к передним концам VI—VIII ребра.

К числу морфологических симптомов эмфиземы следует также отнести симптом уплощения костно-диафрагмальных синусов плевры. Симптом этот встречается почти во всех случаях выраженной эмфиземы.

Довольно большая группа рентгенологических симптомов хронической эмфиземы относится к костному скелету грудной клетки. Наиболее часто пользуются следующими двумя признаками: горизонтальным расположением ребер и расширением межреберий. Признаки эти воспринимаются «по впечатлению» и возникающие при этом диагностические ошибки очень часты.

Были произведены промеры ширины одного и того же межреберья на 83 прямых рентгенограммах больных эмфиземой (в средней и тяжелой форме) и на 85 рентгенограммах других больных различного (преимущественно среднего и пожилого) возраста. Средние показатели, как оказалось, различались очень незначительно: в группе больных эмфиземой — 22 мм, в контрольной группе — 18 мм. Колебания показателей по первой группе составляли от 15 до 29 мм, по второй — от 12 до 29 мм. Вряд ли можно, следовательно, придавать особое значение этому симптому.

Аналогичный вывод необходимо сделать и в отношении угла наклона ребер. У больных эмфиземой этот угол в среднем равнялся $64,6^\circ$, в контрольной группе — $56,2^\circ$. Колебания у первых составляли от 50° до 76° , у вторых — от 45° до 80° .

Изолированное симметричное выпячивание нижних отделов грудной клетки, отчетливо видимое при рентгенологическом исследовании, является совершенно специфическим признаком хронической эмфиземы. Наблюдается он лишь в тяжелых случаях. Когда степень этого выпячивания становится чрезмерной, возникает иногда своеобразная «талиа» грудной клетки, располагающаяся чаще на уровне VI—VII пары ребер. Признак этот, будучи также характерным для эмфиземы, встречается в общем редко и притом только в далеко зашедших случаях.

Очень важно для рентгенодиагностики эмфиземы исследовать больного в боковом положении. Суждение о бочкообразности грудной клетки следует выносить именно на основании такого исследования. Выраженным

бочкообразности является увеличение передне-заднего диаметра грудной клетки.

Эта типичная деформация сопровождается, как правило, и другими свойственными эмфиземе признаками, имеющими, впрочем, лишь второстепенное значение. В первую очередь следует отметить часто наблюдаемый кифоз грудного отдела позвоночника. Одновременно при этом постоянно отмечается и другой признак эмфиземы — выраженное выпячивание грудины. Грудина оттеснена вперед, причем между тенью грудины и сердечно-сосудистой тенью образуется как бы зияющее широкое и светлое пространство, соответствующее расширенному просвету переднего средостения — симптом «зияния переднего средостения».

Автор произвел сравнительные промеры боковых рентгенограмм больных эмфиземой (81 больной) и контрольной группы (50 больных). При этом оказалось, что средняя глубина грудной клетки (передне-задний диаметр) у больных эмфиземой превышала таковую в контрольной группе (преимущественно больные того же возраста) всего лишь на 7—9 мм. При измерении кривизны позвоночника у тех и других оказалось, что средние величины в обеих группах почти одинаковы.

Ряд характерных, но, впрочем, непостоянных симптомов можно наблюдать при эмфиземе со стороны сердца. В значительном числе случаев встречается малое, «впсечее», центрально расположенное сердце. Иногда это обманчивое впечатление, возникающее потому, что сердце кажется маленьким, так как оно проецируется на фоне резко увеличенных легочных полей. Чаще же сердце действительно имеет небольшие размеры: поперечник обычно не превышает 11—11,5 см; встречаются случаи, когда он равняется 9—10 и даже 8 см.

При обследовании большого количества больных эмфиземой часто встречаются больные с нормальными и увеличенными размерами сердца. Измерения рентгенограмм таких больных показали колебания поперечника сердца от 9 до 15,5 см. Средний поперечник равнялся 12,5 см; в контрольной группе средний поперечник был равен 13,3 см при предельных колебаниях от 9,5 до 17 см.

Ряд авторов отмечает также избирательное увеличение сердца вправо, связанное с гипертрофией и дилатацией правого желудочка. Это не получило подтверждения при массовых измерениях, при которых установлено, что правый размер сердца больного эмфиземой не отличается заметным образом от этого же размера у лиц, не страдающих эмфиземой.

В некоторых случаях эмфиземы выявляется увеличение тени правого желудочка во втором косом положении. При этом свободный контур правого желудочка отчетливо проецируется на фоне переднего средостения в виде довольно выпуклой линии. Признак этот лучше наблюдать при просвечивании. Оценка этого симптома, к сожалению, не может быть достаточно объективной и, следовательно, основанные на нем выводы ненадежны. Во многих случаях, когда клиническая картина убедительно свидетельствует о правожелудочковой недостаточности, рентгенолог не имеет возможности привести какие-либо доказательства в пользу гипертрофии и дилатации правого желудочка.

Симптом выбухания дуги легочной артерии при исследовании в прямом положении, а также расширение (точнее, выбухание) артериального конуса правого желудочка, наблюдаемое в первом косом положении, представляют собой довольно закономерно встречающиеся признаки «легочного сердца». У больных с выраженной эмфиземой они наблюдаются как правило.

К этим симптомам необходимо прибавить еще один, который можно наблюдать как при просвечивании, так и на снимках в косых положениях. Речь идет о признаке, который лучше всего следовало бы назвать видностью дуги легочной артерии в косых положениях. Известно, что последняя в нормальных условиях не видна. В случаях достаточно выраженной эмфиземы удавалось на хороших рентгенограммах проследить весь ход легочной артерии. Причина «видимости» легочной артерии кроется, вероятно, с одной стороны, в расширении ее диаметра, а с другой стороны, в увеличении контрастности ее на фоне эмфизематозной легочной ткани.

Группа морфологических симптомов хронической эмфиземы может быть дополнена признаком относительно низкого стояния дуги аорты.

В обычных условиях у взрослого человека расстояние между нижним краем грудного конца ключицы и верхним концом выступающей части дуги аорты равно приблизительно 2—3 см (В. А. Фанарджян). Склероз аорты весьма часто приводит к удлинению ее. Результатом этого является все большее приближение дуги к уровню ключицы. У больного эмфиземой, для которой характерно низкое стояние диафрагмы, дуга аорты располагается ниже. Измерения показали, что в группе больных эмфиземой дистанция «аорта — ключицы» выражается средней цифрой в 22 мм. В контрольной группе тот же показатель выразился средней цифрой в 9 мм.

Изложенные факты позволяют считать симптом низкого расположения дуги аорты дополнительным рентгенологическим признаком, нередко способствующим более точному распознаванию хронической эмфиземы.

Исключительно большое значение имеют функциональные рентгенологические признаки эмфиземы. Это в первую очередь ограничение дыхательных экскурсий диафрагмы — признак, появляющийся довольно рано. Лучше всего удается наблюдать его на правом куполе диафрагмы. Опыт показал, что степень выраженности данного симптома соответствует тяжести процесса, что придает этому симптому большую ценность.

Вторым функциональным признаком эмфиземы, касающимся диафрагмы, является парадоксальное движение диафрагмального купола. При этом диафрагма смещается не вниз, как обычно, а вверх. В действительности речь идет при этом о смещении ее вверх лишь в конечном периоде инспираторной фазы. Уплотненный и как бы растянутый купол диафрагмы к концу вдоха начинает пассивно подтягиваться вверх поднимающимися к этому времени ребрами.

В некоторых случаях можно наблюдать парциальное парадоксальное движение диафрагмы. При этом весь купол диафрагмы движется при вдохе нормально и лишь передняя часть его прodelьывает парадоксальное смещение. Этот своеобразный феномен можно легко наблюдать на экране. Исследуя больного в прямом положении, удается видеть (лучше справа) в медиальных отделах диафрагмы как бы два контура ее, наслаивающиеся друг на друга. В конце глубокого вдоха один из них смещается вниз, в то время как другой поднимается вверх.

При обследовании большого числа лиц, страдающих эмфиземой, было отмечено, что оба последних описанных симптома встречаются в первую очередь у больных с тяжелой формой заболевания.

Более тонким функциональным симптомом эмфиземы, наблюдающимся и в относительно ранних стадиях заболевания, является замедление экспираторной фазы движения диафрагмы. Этот симптом представляет собой выражение общеизвестного явления, свойственного хронической эмфиземе, — удлинения выдоха.

В тех случаях, когда это явление выражено резко, уже при прослечивании удастся видеть характерное движение диафрагмы, последняя быстро опускается при вдохе и крайне медленно поднимается при выдохе. В более ранних стадиях заболевания этот симптом выявляется только методом одноцелевой рентгенокимографии. Изучая строение дыхательных зубцов кимограммы диафрагмы, легко удастся отметить даже небольшое удлинение экспираторной фазы.

Решающее значение в рентгенодиагностике эмфиземы принадлежит изучению изменений прозрачности легочных полей в связи с дыханием. Этот феномен лучше всего удастся наблюдать в нижней зоне правого легочного поля. Степень прозрачности этой зоны можно постоянно сравнивать с плотной тенью печени.

При эмфиземе возникает характерное изменение этого феномена в смысле исчезновения или во всяком случае стирания заметной разницы между прозрачностью легких при вдохе и выдохе. Возникает характерный симптом: отсутствие или недостаточность изменений прозрачности (яркости) легочных полей при вдохе и выдохе.

Среди всех рентгенологических признаков хронической эмфиземы этот симптом является одним из наиболее характерных. Нередко с помощью данного диагностического приема удастся исключить эмфизему, хотя казалось бы и «межреберья», и «бочкообразность», и «стояние ребер» говорят об обратном.

В заключение следует указать еще на один косвенный функциональный симптом эмфизмы — усиление пульсации правого желудочка, выявляемое на рентгенокимограммах сердца, производимых во втором косом положении.

Не подлежит, таким образом, сомнению, что ряд укоренившихся в практике рентгенологических симптомов потерял свое значение и ими нет смысла пользоваться. Сюда относятся такие симптомы, как горизонтальное стояние ребер, расширение межреберий, повышенная прозрачность легочных полей. Следует совершенно отказаться от признака «кобызвестления реберных хрящей». Опыт показывает, что «увеличение правого размера сердца» наблюдается не всегда.

По-иному должен рассматриваться симптом усиления легочного рисунка. Этот симптом обусловлен не эмфиземой, а сопутствующим пневмосклерозом. Отсутствие данного признака свидетельствует об отсутствии пневмосклероза, но отнюдь не говорит против эмфиземы.

На первый план должны быть выдвинуты такие признаки, как опущение и ограничение подвижности диафрагмы, увеличение передне-заднего диаметра грудной клетки с «зипанием» переднего средостения и т. д. Основное внимание должно быть уделено функционально-рентгенологическому симптому недостаточного изменения прозрачности легочных полей при вдохе и выдохе. Этот симптом является главным признаком, на котором во всех случаях может базироваться диагноз эмфиземы.

Цель рентгенологического исследования заключается в том, чтобы выявить весь симптомокомплекс в целом, без чего невозможно правильное и обоснованное заключение.

Основным методом при рентгенологическом исследовании больного эмфиземой является рентгеноскопия обязательно в прямом, боковом и косых положениях больного. Это дает возможность рассчитывать на полноценную диагностику в любом рентгеновском кабинете также в условиях военной обстановки.

Рентгенография нужна главным образом для целей дифференциальной диагностики с туберкулезом, а также для выявления эмфизематозных пузырей и детального изучения сопутствующего пневмосклероза. Такие методы, как кимография сердца и диафрагмы и бронхография, в условиях военного времени могут использоваться лишь в госпиталях глубокого тыла.

Как уже упоминалось, подавляющее большинство названных выше морфологических признаков наблюдается, как правило, только в случаях достаточно выраженной эмфиземы. Функциональные же рентгенологические симптомы заболевания имеют особое значение в более ранних стадиях.

Ошибки диагностики

Описанная выше известная атипичность клинической картины эмфиземы легких показывает, что правильная диагностика эмфиземы представляла, несомненно, большие трудности, в особенности в условиях войскового района, тогда как именно в этих условиях своевременная диагностика особенно важна. Однако как по данным вскрытий, так и по окончательному диагнозу тыловых учреждений эмфизема в половине случаев диагностировалась правильно.

Основным источником дифференциально-диагностических ошибок являлось слишком частое смещение эмфиземы легких с туберкулезом легких (13,0%). Эта диагностическая ошибка становится понятной, если учесть, что в очень многих случаях острого развития эмфиземы у молодых людей наблюдалось кровохарканье, вызывавшееся отмеченными Б. И. Мигуновым разрывами альвеолярных перегородок.

В 8,0% случаев ставился ошибочный диагноз сердечной недостаточности. Одышка неправильно связывалась с поражением сердечно-сосудистой системы, в то время как она носила в этой фазе еще чисто легочный характер. В 7,0% случаев ставился диагноз хронического бронхита.

Все другие ошибки относятся к неправильной диагностике катарральной пневмонии, болезней почек (повидимому, в связи с одутловатостью больных), алиментарной дистрофии и плевритов (около 10,0%).

Эти полученные чисто статистическим путем данные нуждаются, однако, в существенных поправках. Как уже упоминалось, изучение историй болезни больных с диагнозом «хронический бронхит» обнаружило наличие очень большого количества случаев с выраженными явлениями эмфиземы легких, которая не была распознана. Это зависело в основном от того, какие жалобы больного являлись преобладающими — кашель или одышка. Жалобы больного главным образом на кашель при отсутствии такого признака, как бочкообразная грудная клетка, считающегося классическим, являлись поводом к тому, что врач нередко ставил диагноз хронический бронхит, не думая об эмфиземе. А между тем бочкообразная грудная клетка, по данным З. А. Гастевой, например, встречалась всего лишь в 20,0% случаев явной эмфиземы.

Эта статистика не учитывает также случаев неправильной оценки причин сердечной недостаточности, развившейся у больных с далеко зашедшими нарушениями кровообращения, когда очень частым диагнозом являлся декомпенсированный порок сердца, кардиосклероз и т. п.

На поредовых этапах эвакуации ошибки диагностики были, естественно, значительно большими. Следует учесть, что первичный диагноз эмфиземы ставился большей частью уже в МСБ (около 30,0%), ППГ (около 20,0%), ЭГ (35,0—37,0%).

Связанная с диагностическими ошибками задержка госпитализации уже была нами отмечена; она подтверждается и данными патологоанатомов.

Недостаточно правильная оценка состояния больного вела не только к диагностическим ошибкам, но в ряде случаев к слишком ранней выписке больных в часть, поэтому после короткого пребывания в ней больные вновь возвращались в госпиталь. Преобладающее большинство больных эмфиземой легких (71,0%), по материалу З. А. Гастевой, госпитализировалось повторно.

Особенно тяжкими по своим последствиям являлись ошибки в дифференциальной диагностике между дыхательной и сердечной недостаточностью. Неправильная оценка одышки, например, объяснение ее сердечной недостаточностью в результате порока сердца, вскрывалась при дальнейшем наблюдении за больным и во всяком случае не вела к резкому ухудшению прогноза.

Основные признаки тяжелой сердечной недостаточности — одышка, цианоз, увеличение печени — теряют свою убедительность при эмфиземе легких.

В начале заболевания одышка вызывается легочной недостаточностью без каких-либо явлений недостаточности кровообращения. Решающую роль в этой одышке играют нарушения легочной динамики.

Цианоз, наблюдающийся даже в начальной фазе эмфиземы, в холодное время года может быть особенно выраженным, но в этих условиях он может расцениваться и как акроцианоз, патогенез которого не связан с недостаточностью кровообращения в целом и с недостаточностью сердца в частности.

Решающее значение в развитии акроцианоза имеет замедление кровообращения в мелких кожных венах.

Оценка симптома увеличения печени также встречает затруднения. Увеличение печени может симулировать низкое стояние диафрагмы, так как при этом ее нижний край смещается на 2—3 см ниже реберной дуги справа. При пальпируемой очень часто у больных эмфиземой печени в результате низкого стояния диафрагмы необходимо было оценивать не только и не столько ее величину, сколько ее болезненность — свидетельство остроты набухания этого органа.

Очень важно установление симптомов венозного застоя, чему помогало пристальное наблюдение за шейными венами и при наличии возможности измерения венозного давления. Отеки при легочно-сердечной недостаточности, как известно, нередко отсутствовали. Наличие отеков, наблюдавшихся у больных, заболевших в условиях блокады, часто ошибочно относилось за счет нарушения общего питания.

Иногда в подобного рода сомнительных случаях вопросы дифференциальной диагностики начинающейся сердечной недостаточности у больных эмфиземой решались в зависимости от успеха лечения внутривенными вливаниями строфантина.

Осложнения и сопутствующие заболевания

Из сопутствующих заболеваний, по статистическим данным, чаще всего отмечался хронический бронхит (в 41,0% случаев). Несомненно, однако, что хронический бронхит как сопутствующее заболевание встречался чаще. Так, по данным З. А. Гастевой, хронический бронхит при эмфиземе отмечался не меньше чем в 70,0% случаев. И эта цифра не является достаточно убедительной. При изучении материалов разработки историй

болезни видно, что хронические бронхиты часто не диагностировались как сопутствующее заболевание, ибо их считали неизбежным спутником эмфиземы и оценивали как ее симптом. Это подтверждается, например тем, что количество диагнозов сопутствующего хронического бронхита при эмфиземе резко уменьшается в группах больных старших возрастов. Если до 29-летнего возраста хронический бронхит отмечен у 61,6% больных, в возрасте 39—40 лет — у 43,4%, то в возрасте 50 лет и больше он отмечается у 27,3% больных.

Это парадоксальное уменьшение объясняется главным образом тем обстоятельством, что при более выраженных клинических симптомах эмфиземы и наличии бочкообразной грудной клетки у больных пожилого возраста хронический бронхит в диагнозе не упоминался, так как рассматривался как симптом хронической эмфиземы.

Та же картина постепенного уменьшения количества случаев отражения в диагнозе сопутствующего заболевания отмечается и в отношении пневмосклерозов: диагноз этого заболевания был отмечен у больных эмфиземой в возрасте до 29 лет в 4,2% случаев, в возрасте 30—40 лет — в 1,2%, в возрасте 50 лет и больше — в 0,2%. Авторы, специально занимавшиеся вопросами эмфиземы, отмечали значительно большее количество пневмосклерозов. Так, З. А. Гастева на основании своего материала диагностировала пневмосклероз при эмфиземе в 28,0% случаев. С. Н. Клейман и В. Н. Печникова находили пневмосклероз почти во всех наблюдавшихся ими случаях эмфиземы легких. Трудности диагностики сопутствующей пневмонии уже отмечались выше.

Следует отметить отсутствие в статистике и действительную редкость таких осложнений эмфиземы, как легочные абсцессы, спонтанный пневмоторакс; наличие сопутствующего сухого плеврита чрезвычайно часто упускалось.

Выше указывалось на затруднения правильной оценки состояния больного эмфиземой вследствие нередко встречавшейся и необычной для мирного времени быстроты развития явлений тяжелой сначала легочной, а затем и сердечно-сосудистой недостаточности.

Следствием неправильной оценки состояния больных явилось то, что госпитализация в части случаев была слишком поздней. Это относилось в первую очередь к случаям, когда главной жалобой у больных был кашель. Если к тому же у больного с астеническим телосложением оказывались только мало выраженные изменения со стороны грудной клетки, то такой больной, естественно, рассматривался как страдающий хроническим бронхитом; ему назначалось амбулаторное лечение в войсковой части, состоявшее в назначении отхаркивающих и кодеина, дававших некоторое облегчение больному. Только при значительном нарастании явлений дыхательной недостаточности, наступавшей, как уже указывалось, иногда чрезвычайно быстро, больного направляли в МСБ. Но и здесь состояние больного не всегда правильно рассматривалось, о чем можно судить по тому, что диагноз эмфиземы в МСБ ставился только в 30,0% случаев. Больше чем в половине случаев диагноз эмфиземы на этом этапе не устанавливался. В более легких случаях больной с диагнозом хронического бронхита или с диагнозом бронхопневмонии, действительно послужившей причиной декомпенсации дыхания, заканчивал свое лечение в госпитальном изводе МСБ и возвращался в часть.

Лечение и здесь сводилось к назначению сульфаниламидов, отхаркивающих, кодеина, банок.

Впрочем, даже и в тех случаях, когда диагноз эмфиземы легких ставился в МСБ, большинство этих больных возвращалось в свои части. Это следует из анализа исходов, по данным экспертных комиссий, согласно которым 83,3% выписанных из МСБ больных с диагнозом эмфиземы легких были признаны годными к строевой службе, 4,2% — к нестроевой и 8,3% было направлено в батальон выздоравливающих.

В то же время в МСБ отмечено наибольшее количество смертельных исходов — 4,2% от числа всех больных эмфиземой.

Сочетание большого процента признанных годными к строевой службе и наибольшего процента умерших в МСБ понятно, если учесть, что, согласно лечебно-эвакуационному плану лечения, МСБ являлся конечным этапом как для легких больных, не требующих дальнейшей эвакуации, так и для нетранспортабельных. Больные же средней тяжести, с выраженными изменениями со стороны органов дыхания, с диагнозом и тем более с начальными явлениями сердечной недостаточности эвакуировались в ППГ часто с диагнозом бронхопневмонии, сердечной недостаточности, но без указания на основное страдание.

В ППГ первичный диагноз эмфиземы легких был поставлен в 20,0% случаев.

Кроме обычной терапии бронхита, в ТППГ часто приходилось применять и сердечные средства (строфант), спазмолитические (эфедрин, атропин), а также прибегать к кровопусканиям.

В зависимости от тактической обстановки, большая или меньшая часть больных эвакуировалась в ЭГ; в первую очередь эвакуировались больные с более тяжелыми, далеко зашедшими формами эмфиземы.

Средняя цифра продолжительности лечения больных эмфиземой легких, полученная статистическим путем, не характеризует истинного положения вещей, так как при этом не могут быть учтены следующие обстоятельства. Очень часто имело место слишком кратковременное пребывание в госпитале больных с относительно остро текущим заболеванием, при котором явления обострения бронхита легко поддавались лечению, основной же процесс (эмфизема) оставался нераспознанным или значение его недооценивалось и больные выписывались в часть недолеченными. Это обстоятельство справедливо подтверждает Д. Н. Виронаев. По прибытии в часть эти больные, подвергаясь вновь всем вредным воздействиям военной обстановки, быстро выходили из строя и снова попадали в госпиталь, но уже в более тяжелом состоянии. После повторной, иногда многократной, госпитализации состояние больных настолько ухудшалось, что требовало длительного, иногда многомесячного, пребывания больных в госпитале. Таким образом, слишком короткий срок по существу незаконченного госпитального лечения начальных фаз заболевания вызывал необходимость повторного направления больных в госпиталь, что вело к длительной задержке их в лечебных учреждениях.

Лечение

Лечение больных эмфиземой легких в основном носило характер симптоматического с учетом сопутствующих изменений воспалительного характера со стороны бронхов и легочной паренхимы. Большая частота наличия сопутствующих воспалительных изменений была уже отмечена. Поэтому больные относительно часто (в четверти случаев) подвергались лечению сульфаниламидами.

Не всегда, однако, воспалительный характер осложнений оценивался достаточно правильно. Это происходило вследствие трудности диагностики небольших очагов бронхопневмонии при наличии эмфиземы легких и шевмосклероза, свойственной эмфиземе гипотермии, а также вследствие недостаточного внимания врачей к изменениям крови.

В подавляющем большинстве случаев лечение направлялось на ликвидацию обострения сопутствующего бронхита. Отхаркивающие, кодеин, банки оказывали, бесспорно, некоторое благотворное влияние, однако наилучшие результаты получались тогда, когда лечением пытались уничтожить или уменьшить бронхоспазм, играющий, несомненно, значительную роль в нарушении дыхательной функции.

Атропин, эфедрин, часто в комбинации с кофеином, резко улучшали дыхательную функцию легких, особенно в ранних стадиях с недалеко зашедшими анатомическими изменениями со стороны легких и бронхов, когда в клинической картине преобладали еще функциональные явления. Особенно благоприятным оказывалось комбинированное лечение этими средствами и сульфаниламидными препаратами.

Из отхаркивающих особенно благоприятное действие оказывало назначение иодистого калия или натрия в индивидуальной дозировке (1—2% раствор). При назначении этих медикаментов необходимо было помнить о возможности наличия активных туберкулезных очагов в легких.

Тяжелое состояние, в котором поступали больные, нередко требовало применения в значительном количестве сосудистых средств и средств, возбуждающих дыхание. В отдельных, наиболее тяжелых случаях легочной недостаточности с высокими степенями аноксемии, особенно гиперкапнии, с явлениями угнетения дыхательного центра вследствие повышенного содержания углекислоты в крови и угрозы «дыхательной смерти» приходилось прибегать к лобелину и в особенности к цититону. Однако даже в этих тяжелых случаях более благоприятные результаты наблюдались при применении кордиамина и коразола в дозировках, нередко превосходящих общепринятые (3—4 см³ коразола или кордиамина, медленно вводимых вместе с глюкозой внутривенно в течение не менее 3 минут).

Для длительной последующей поддержки тонуса дыхательного, а также сосудодвигательного центра более удобным оказывалось применение камфорного масла, учитывая более продолжительное действие камфоры.

Наконец, в ряде случаев, как было указано выше, являлось необходимым применение и сердечных средств, в первую очередь строфанта по поводу уже наступившей сердечной недостаточности.

Особое внимание требовалось к состоянию желудочно-кишечного тракта. При выраженной дыхательной недостаточности небольшое вздутие живота могло резко усиливать легочную недостаточность вследствие еще большего ограничения экскурсий диафрагмы.

Сугубая осторожность требовалась при назначении больным эмфиземой легких с выраженной легочной недостаточностью и диффузным цианозом наркотиков и даже снотворных. Дионин, героин, лантопон иногда вели к острому нарастанию легочной недостаточности вследствие угнетения дыхательного центра.

Даже в фазе значительной легочной недостаточности большое значение имела дыхательная гимнастика. Основной особенностью дыхания при эмфиземе легких является активный форсированный и затяжной выдох. Особенности нарушения механизма выдоха заключаются в том, что чем больше последний форсируется, тем больше вызванное напряжением мус-

кулатуры повышение внутригрудного давления, тем больше ухудшается циркуляция воздуха по мелким бронхам. Последние сдавливаются окружающей легочной тканью. Кроме того, сопротивление току воздуха возрастает пропорционально квадрату скорости. Эти обстоятельства свидетельствуют о том, что чрезмерное форсирование выдоха является неблагоприятным моментом. Показателем этого является значительное снижение жизненной емкости легких в том случае, если она определяется при ускоренном форсированном выдохе. В то же время ощущение недостатка воздуха и затруднение дыхания, в особенности затруднение выдоха, заставляют больного стремиться ускорить дыхание, усилить выдох максимальным напряжением выдыхательной мускулатуры.

Методики, применяемые для этой цели, различны. Выдох с одновременным счетом, свист, пение или иной прием — все это в конечном итоге сводится к некоторой задержке дыхания с одновременным повышением давления внутри бронхиального дерева, как бы расправляющим мелкие бронхи.

Эта методика давала чрезвычайно благоприятные результаты, особенно при последующем лечении больных, значительно уменьшая одышку больного и содействуя углублению дыхания, а также увеличению жизненной емкости легких.

Исходы

Исходы лечения больных эмфиземой легких зависели от тяжести состояния больных в связи с сопутствующими осложнениями.

Из статистического анализа клинических характеристик исходов следует, что количество заболеваний без улучшения оказывается в два раза большим среди больных эмфиземой легких с сопутствующими осложнениями, чем среди больных неосложненной эмфиземой. В еще большей мере это сказывается на смертности, которая среди больных эмфиземой с сопутствующими осложнениями в 7—10 раз больше, чем среди больных с неосложненной эмфиземой (табл. 51).

Таблица 51

Клинические исходы эмфиземы легких (в процентах)

Течение заболевания	Выздоровление	Улучшение	Без улучшения	Ухудшение	Летальный исход
С осложнениями . . .	8,3	62,5	20,2	2,0	7,0
Без осложнений . . .	6,6	81,6	10,9	0,1	0,8

Если проанализировать патологоанатомическую статистику, то и здесь окажется, что 80,0% умерших составляли больные эмфиземой с сопутствующими заболеваниями или осложнениями.

На первый взгляд кажется непонятным, что,ряду с такой явно большой тяжестью течения эмфиземы при наличии осложнений, в графе «выздоровевших» имеется большой процент больных с осложненной эмфиземой. Это объясняется тем, что в этих случаях «выздоровление» относится как раз к осложнению, чаще всего к бронхиту или пневмонии, сама же эмфизема в этих случаях была так мало выражена, что не влияла на оценку результатов лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острые пневмонии. Опыт Великой Отечественной войны показал, что, наряду с определенными особенностями течения и возникновения острых пневмоний, связанных с условиями фронтовой обстановки, в подавляющем большинстве случаев сохранялась типичная для данных заболеваний клиническая картина и выявлялись общие закономерности, свойственные пневмониям мирного времени. На протяжении всех лет войны был ясно выражен сезонный характер заболеваний. На зимние и весенние месяцы падало до 75,0% всех заболеваний крупозной пневмонией и около 70,0% — очаговой пневмонией. Наибольшее число заболеваний пневмониями приходилось на январь, февраль и март. Отмечено влияние характера боевой обстановки — во время активных боевых действий число заболевших, как правило, увеличивалось, особенно при неблагоприятных климатических условиях. Так же как и в довоенное время, отмечено преобладание крупозной пневмонии среди лиц молодого возраста, тогда как хронические заболевания легких (пневмосклерозы, хронические бронхиты и легочная эмфизема) преобладали среди больных пожилого возраста. Выявлена склонность к повторному заболеванию крупозной пневмонией: около 20,0% всех болевших крупозной пневмонией болели ею повторно.

Большое количество наблюдений дает возможность с исчерпывающей полнотой характеризовать локализацию и распространение воспалительного процесса при пневмониях. Как при крупозной, так и при очаговой пневмонии отмечено преобладание правосторонних пневмоний. Двусторонняя локализация отмечена при крупозном воспалении в 8,6%, при очаговом — в 24,4%. Наиболее часто поражались нижние доли, причем правая несколько чаще, чем левая, затем в порядке последовательности верхняя и средняя доля справа; наиболее редко наблюдалось поражение левой верхней доли. Из многодолевых поражений преобладали поражения двух долей. Локализация в трех долях и больше встречалась редко. Двусторонняя очаговая пневмония наблюдалась почти в 3 раза чаще, чем двусторонняя крупозная.

Острое начало заболевания с внезапным повышением температуры имело место при крупозной пневмонии больше чем в 90,0% всех случаев, при очаговой — в 75,0%.

Отмечено, что в случаях с летальным исходом острое начало наблюдалось реже. В подавляющем большинстве всех случаев в начале заболевания отмечался кашель и боли в груди. Как правило, температура достигала высоких цифр и больше чем в половине случаев была выше 39°. При крупозной пневмонии в 68,8% отмечено критическое падение температуры, при очаговой — в 31,4%. Около 40,0% больных крупозным воспалением отделяли типичную для заболевания ржавую мокроту.

Данные исследований крови показали, что в разгар заболевания при крупозном воспалении легких в 30,0% случаев имело место отсутствие увеличения числа лейкоцитов и в 31,2% — умеренное повышение их числа, не превышающее 12 000. Большое число заболеваний протекало при отсутствии лейкоцитоза, а там, где наблюдалось увеличение числа лейкоцитов, оно чаще было умеренным. Лейкоцитоз при очаговых пневмониях был выражен еще слабее, чем при крупозных, и возникал более постепенно. Это отсутствие в большом числе случаев пневмоний выраженного лейкоцитоза и паличие иногда лейкопении являются одной из особенностей пневмоний у солдат и офицеров действующей армии. При тяжелом течении заболеваний и неблагоприятных исходах эта особенность пневмоний военного времени была выражена особенно резко. Ускорение реакции оседания эритроцитов отмечено чаще, чем увеличение числа лейкоцитов; показатели РОЭ до 12 мм в час были отмечены при крупозной пневмонии только в 11,6% и при очаговой — в 20,9% всех случаев.

Изменения со стороны мочи были незначительные и кратковременные; они заключались в легкой альбуминурии, появлении единичных эритроцитов и умеренной цилиндрурии. Число случаев, когда изменения со стороны мочи отсутствовали, достигало 70,0% при очаговой пневмонии и 50,0% — при крупозной.

Среди факторов, отягчавших течение пневмоний и увеличивавших количество неблагоприятных исходов, наибольшее значение имел возраст и паличие сопутствующих заболеваний. Естественно, что в пожилом возрасте сопутствующие заболевания встречались чаще и число их возрастало. Анализ летальных исходов показал, что особенно тяжело протекали пневмонии у лиц, страдавших алиментарным истощением.

Другие сопутствующие заболевания, как малярия, дизентерия, хронические заболевания легких и пр., также отягчали течение пневмоний и учащали неблагоприятный исход. Значительное влияние на исход оказывала распространенность процесса. Среди больных, умерших от крупозной пневмонии, у 76,0% было поражение двух и более долей, тогда как у 86,0% выздоровевших имела место односторонняя локализация процесса.

Диагностика пневмоний в госпиталях в подавляющем большинстве случаев была правильной. На последнем этапе лечения, согласно секционным данным, пневмонии были распознаны в 87,8% случаев. Несколько хуже обстояло дело с распознаванием пневмоний на передовых этапах. Сопоставление диагнозов первого и последнего лечебного учреждения показало, что крупозная пневмония на передовых этапах правильно распознавалась в 48,7% всех случаев, очаговая — в 58,5%. Наиболее частая ошибка заключалась в смешении одного вида пневмонии с другим. Так, при наличии крупозной пневмонии в 27,8% случаев диагностировалась очаговая пневмония и при наличии очаговой пневмонии в 6,8% диагностировалась крупозная пневмония.

Таким образом, пневмонии (крупозная и очаговая) безотносительно к их характеру выявлялись уже в первом лечебном учреждении почти в 70,0%. В случае смешения с другими заболеваниями ставились самые разнообразные диагнозы. Особенно легко допускались ошибки в диагностике при вялом течении пневмонии, когда не было острого начала заболевания, а температурная реакция была слабо выражена или полностью отсутствовала.

Госпитализация больных не всегда была своевременной. Лишь половина всех заболевших пневмониями госпитализировалась в первые четыре

дия. Отмечено влияние сроков госпитализации на исходы и течение пневмонии. Несвоевременная госпитализация удлиняла сроки лечения и увеличивала число летальных исходов.

Лечение больных в ряде случаев не было достаточно активным. До $\frac{1}{4}$ всех больных крупозной пневмонией не получало препаратов сульфаниламидной группы, а в тех случаях, когда лечение сульфаниламидами проводилось, оно не всегда было своевременное и достаточно интенсивное, особенно в первые годы войны. Летальность от пневмоний во время Великой Отечественной войны была невысокой и в среднем не превышала летальности довоенного времени.

Легочные нагноения. Во время Великой Отечественной войны нагноительные процессы в легких имели значительное распространение и составили 2,5% всех заболеваний органов дыхания, не считая легочного туберкулеза. Относительное увеличение числа легочных нагноений на втором году войны явилось результатом вспышки эпидемического гриппа, наблюдавшейся в начале 1943 г. Наибольшее число заболевших приходилось на возраст от 20 до 40 лет. Чаще всего причиной развития легочного нагноения были пневмонии. Свыше 70,0% всех абсцессов легкого, наблюдавшихся во время войны, возникли в связи с пневмониями. Очаговые пневмонии чаще вели к развитию легочного абсцесса, лишь в 12,0% нагноение было связано с крупозным воспалением легких. Особенно часто легочные нагноения отмечались в связи с пневмониями во время вспышек эпидемического гриппа. Развитию легочных нагноений способствовало наличие хронических заболеваний легких, среди которых особое значение имеет пневмосклероз как диффузный, так и очаговый. Клиническая картина была достаточно ярко выражена. Острое начало заболевания отмечено в $\frac{2}{3}$ всех случаев. В половине случаев температура была 39° и выше. В 27,0% всех случаев имело место кровохарканье. Почти во всех случаях наблюдалось увеличение числа лейкоцитов. Лейкоцитоз от 10 000 до 20 000 отмечен в 64,0% случаев; в 29,0% лейкоцитоз превышал 20 000. Реакция оседания эритроцитов, как правило, была значительно ускоренной и в 82,0% была выше 30 мм в час.

Примерно в $\frac{2}{3}$ всех случаев абсцесс локализовался в правом легком. При правосторонней локализации чаще поражалась верхняя доля легкого (59,0%), при левосторонней, наоборот, — нижняя доля (62,0%). Двусторонняя локализация процесса отмечена лишь в 4,0% случаев. Некоторые особенности в клинике и течении заболевания наблюдались в тех случаях, когда абсцесс легкого развивался у больных с бронхоэктазиями. В таких случаях реже наблюдалось острое начало заболевания, имевшее место до развития нагноения, выделение мокроты уменьшалось или полностью прекращалось, а данные перкуссии и аускультации были выражены более резко, чем при развитии абсцесса в неизмененной легочной ткани.

В редких случаях развития легочного абсцесса у больных, страдавших алиментарным истощением и авитаминозами, клиническая картина заболевания имела стертый характер — изменения со стороны крови отсутствовали или были слабо выражены, температура была невысокой (ниже 38°); заболевание при вялом течении скоро переходило в хроническую фазу и требовало длительных сроков лечения. На продолжительность течения легочных абсцессов во время войны влиял возраст и локализация процесса. Среди выздоровевших в первые два месяца от начала заболевания преобладали лица молодого возраста. При нижнедолевой локализации процесса сроки выздоровления удлинялись; при этом поражение левой нижней доли давало большую длительность течения заболевания, чем поражение

той же доли справа. При длительном течении легочного нагноения, как правило, в пораженных участках легочной ткани развивался пневмосклеротический процесс и бронхоэктазии. Поражение бронхиального дерева имело решающее значение для хронического течения легочных нагноений и способствовало распространению процесса на другие участки легочной ткани.

Если наличие предрасполагающего пневмосклероза и бронхоэктазий нередко способствовало, как выше отмечено, развитию легочного нагноения и переходу его в хроническую форму, то и само хроническое легочное нагноение неминуемо приводило к развитию пневмосклероза и расширению бронхов. Создавался порочный круг: один процесс поддерживал другой, что и определяло прогрессирующий характер заболевания. Среди осложнений, резко отягчающих течение легочных нагноений, отмечены тяжелые поражения миокарда, пневмонии в здоровом легком, общая кахексия, гнойные плевриты, перикардиты и амилоидоз. Последнее из указанных осложнений встречалось редко, но в отдельных случаях развивалось очень быстро — вскоре после начала нагноительного процесса (3—5 месяцев). В отдельных случаях отмечены обильные легочные кровотечения, пневмоторакс и абсцесс мозга.

Лечение легочных нагноений в подавляющем большинстве случаев сводилось к внутривенному вливанию 25 % спирта, новарсенола, назначению сульфаниламидов и переливанию крови. К концу войны имело место применение пенициллина. Хирургическое лечение применялось крайне редко. Опыт войны и наблюдения послевоенного времени дали возможность разработать наиболее эффективную методику комплексного лечения, которая излагается в соответствующей главе. При наличии показаний необходимо своевременное хирургическое лечение. Диагностика легочных нагноений в период Великой Отечественной войны была на достаточно высоком уровне — диагностические ошибки отмечены лишь в 5,0%.

Хронические неспецифические заболевания легких, к которым относятся пневмосклерозы, хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь и легочная эмфизема, в своей совокупности лишь незначительно уступавшие по частоте острым пневмониям, составляли во время войны почти половину всех заболеваний легких, не считая туберкулеза. Относительно высокий удельный вес этих заболеваний, особенности возникновения и течения их, связанные с условиями военно-полевой обстановки, неясности в вопросах патогенеза и вытекающее отсюда различие во взглядах и понимании патогенеза этих заболеваний создавали значительные трудности в практической работе врачей-терапевтов действующей армии. Опыт войны показал, что уже само обозначение различных форм хронических заболеваний легких было в значительной мере условным и различные по своему существу процессы наиболее часто определялись как хронические бронхиты. Под этим диагнозом нередко скрывались и пневмосклерозы, и легочная эмфизема, и бронхоэктатическая болезнь. Установлено, что диагноз легочной эмфиземы чаще ставился при наличии характерных изменений со стороны грудной клетки, что имело место преимущественно в пожилом возрасте, тогда как то же заболевание в более молодом возрасте при более быстром развитии и отсутствии внешних изменений со стороны грудной клетки, как правило, диагностировалось как хронический бронхит. Диагнозы пневмосклероза и бронхоэктатической болезни ставились крайне редко и применялись лишь для обозначения ярко выраженных случаев заболеваний. Опыт войны способствовал разрешению ряда неясных вопросов в учении о хронических неспецифических заболеваниях легких и привел к тому, что в на-

стоящее время существует стройная система взглядов, дающая возможность врачу правильно ориентироваться в каждом случае заболевания.

На примере хронических легочных заболеваний со всей отчетливостью выявилась ошибочность попыток рассматривать поражение отдельных систем как изолированные самостоятельные заболевания вне их взаимной обусловленности и в отрыве от всего организма как единого целого.

Диффузные изменения в легких, сопровождающиеся развитием соединительной ткани и обозначенные как диффузный пневмосклероз, не могут рассматриваться вне их взаимосвязи с изменениями в бронхах. Диффузный пневмосклероз неминуемо приводит к диффузным изменениям бронхиального дерева и, как правило, сопровождается хроническим бронхитом. Поэтому диффузный хронический бронхит обычно является не чем иным, как диффузным пневмосклерозом. Как бы ни возник хронический бронхит, — первично ли в связи с поражением слизистой бронха или вторично в связи с предсуществующими изменениями в межучной ткани, его появление всегда ведет к возникновению пневмосклероза.

В развитии эмфиземы изменения в бронхах имеют решающее значение. В последнем случае отчетливо выявляется роль центральной нервной системы, так как в патогенезе легочной эмфиземы имеют решающее значение сужения бронхов функционального характера, вызванные рефлекторно со стороны бронхов.

В клинической картине диффузного пневмосклероза доминирующее значение имеют явления хронического бронхита и различные степени легочной, а в дальнейшем и легочно-сердечной недостаточности. Диффузные пневмосклерозы протекают длительно и сопровождаются выраженной эмфиземой легких. Количество гемоглобина и эритроцитов обычно нормально или несколько повышено, особенно в случаях, сопровождающихся выраженной легочной недостаточностью. Число лейкоцитов не увеличено, реакция оседания эритроцитов не ускорена.

Очаговый или сегментарный пневмосклероз, как правило, сочетающийся с бронхоэктатической болезнью, свойствен более молодому возрасту. Развитие его в большинстве случаев связано с перенесенными пневмониями. В клинической картине заболевания господствуют признаки легочного нагноения (абсцессы, гангрена, бронхоэктазия). Уже внешний вид больных с бронхоэктатической болезнью отличается от вида больных с диффузным пневмосклерозом. Они обычно бледны, цианоз, как правило, отсутствует. Именно для данной формы заболевания характерно наличие утолщений концевых фаланг пальцев рук и ног в виде «часовых стекол» или «барабанных палочек».

Имеющийся у больных кашель никогда не бывает таким мучительным и упорным, как при диффузном пневмосклерозе. Мокрота обычно выделяется легко, количество и характер ее изменчивы. Частым признаком бронхоэктатической болезни является кровохаркание, а нередко и легочные кровотечения. В некоторых случаях они являются единственным проявлением бронхоэктатической болезни.

Кроме отмеченных двух форм пневмосклероза (диффузного и очагового — бронхоэктазирующего), существуют смешанные формы. Под влиянием пневмоний, принимающих затяжное течение, диффузный пневмосклероз приобретает черты бронхоэктатической болезни со всеми ее особенностями, свойственными этой форме заболевания. Наблюдения военного времени показали, что в подавляющем большинстве случаев бронхоэктатической болезни заболевание являлось результатом обострения уже имевшегося до призыва в армию процесса (около 90,0%). Это связано с

условиями военного времени, избыточными факторами, способствующими развитию так называемых простудных заболеваний (охлаждение, лежание на земле, пребывание в окопах и блиндажах и пр.). Лишь в небольшом проценте всех случаев (около 10,0) бронхоэктатическая болезнь развилась в результате перенесенных после призыва в армию острых заболеваний легких и плевры, проникающих ранений грудной клетки или контузий, сопровождающихся кровоизлиянием. Что касается легочной эмфиземы, которая во время войны составила около $\frac{1}{4}$ всех заболеваний легких, за исключением туберкулеза, и значение которой все возрастало на протяжении первых трех лет войны, то следует отметить, что опыт войны со всей яркостью подтвердил роль возраста в ее развитии. Из общего числа больных, страдавших эмфиземой, больше $\frac{3}{4}$ приходилось на возраст 40 лет и старше. Среди особенностей данного заболевания в условиях действующей армии прежде всего необходимо отметить более быстрые темпы развития патологического процесса. Это нередко приводило к тому, что вторичные изменения со стороны грудной клетки у больных не успевали развиться и общий вид больных не соответствовал классическим описаниям эмфиземы легких. Такая особенность, отмечаемая как клиницистами, так и патологоанатомами, значительно затрудняла выявление заболевания и вела к определенному проценту диагностических ошибок.

В условиях военного времени легочная эмфизема значительно быстрее эволюционировала от начальной легочной недостаточности до выраженных форм легочной и даже легочно-сердечной недостаточности.

Факторами, отягощавшими течение эмфиземы и вызывавшими необходимость госпитализации, были сопутствующие изменения со стороны бронхов (хронический бронхит) и легочной паренхимы (очаговая пневмония), а также отягчающие процесс физическое напряжение.

Лечение хронических неспецифических заболеваний легких в основном сводилось к устранению обострений, связанных чаще всего с хроническим бронхитом и очаговыми пневмониями, и в соответствующих случаях к ликвидации развившихся легочных нагноений, а также явлений легочной и сердечно-легочной недостаточности.
